GUNNAR EDSTRÖM

FEBRIS RHEUMATICA

EINE STUDIE IN IHRER EPIDEMIOLOGIE, KLINIK UND PROGNOSE, MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER VERHÄLTNISSE IN SCHWEDEN

A.-B. GLEERUPSKA UNIVERSITETS BOKHANDELN
LUND - SCHWEDEN

1935

FEBRIS RHEUMATICA

EINE STUDIE IN IHRER EPIDEMIOLOGIE, KLINIK UND PROGNOSE, MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER VERHÄLTNISSE IN SCHWEDEN

INAUGURALDISSERTATION

WELCHE MIT GEHÖRIGER GENEHMIGUNG DER WEITERFAHRENEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN LUND ZUR ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE IM HÖRSAAL DER MEDIZINISCHEN KLINIK AM 12. DEZ. 1935 VORMITTAGS UM 10 UHR ÖFFENTLICH VERTEIDIGT WIRD

VON

GUNNAR EDSTRÖM

MED. LIC.

LUND 1935

BERLINGSKA BOKTRYCKERIET

*B7147

GUNNAR EDSTRÖM

FEBRIS RHEUMATICA

EINE EPIDEMIOLOGISCHE UND KLINISCHE STUDIE

AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT LUND
DIREKTOR: PROFESSOR DR. MED. SVEN INGVAR

FEBRIS RHEUMATICA

EINE STUDIE IN IHRER EPIDEMIOLOGIE, KLINIK UND PROGNOSE, MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER VERHÄLTNISSEN IN SCHWEDEN

VON

GUNNAR EDSTRÖM

LUND 1935
BERLINGSKA BOKTRYCKERIET

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Vorwort.

Diese Untersuchung wurde in den Jahren 1934—35 in der medizinischen Universitätsklinik zu Lund ausgeführt, deren Direktor, Herr Professor Med. dr. SVEN INGVAR, mir das Material und die Apparatur der Klinik liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt hat. Es ist mir eine angenehme und teure Pflicht, ihm an dieser Stelle erstens für alles, was er mich gelehrt hat, sowie weiter für die Hilfsbereitschaft, mit der er mir bei meinen Untersuchungen stets zur Seite gestanden hat, und für das aufmunternde Interesse, das er dieser meiner Arbeit immer entgegengebracht hat, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Sehr zu Dank verpflichtet bin ich auch meinen drei früheren, hochgeschätzten Lehrern in der Rheumatologie, Herrn Dr. HENRIK THAM, dem ehem. Chefarzt der Tranås Vattenkuranstalt, Herrn Prof. Med. dr. PATRIK HAGLUND, dem ehem. Chefarzt der orthopädischen Klinik und der Vanföreanstalten in Stockholm, sowie Herrn Dozent Med. dr. GUNNAR KAHLMETER, Chefarzt des Åsö-Krankenhauses in Stockholm.

Ferner habe ich auch Herrn Professor Med. dr. EINAR SJÖVALL und Herrn Dr. C. G. AHLSTRÖM für die Liebenswürdigkeit zu danken, mit der sie das alte Obduktionsmaterial auf das Vorkommen rheumatischer Granulome in den erhaltenen mikroskopischen Schnitten durchgesehen haben. Ebenso danke ich herzlich Herrn Professor Fil. dr. SVEN WICKSELL, der so liebenswürdig war, einen Teil der erhaltenen Resultate vom statistischen Gesichtspunkt aus zu prüfen.

Für Hilfe bei der Ausführung dieser Arbeit danke ich meiner Sekretärin, Fräulein SVEA BJÖRKDAHL, ferner dem Personal des Laboratoriums der medizinischen Universitätsklinik in Lund, dem Statistiker der Medizinalverwaltung, Herrn Aktuarie R. MOOSBERG, und Herrn Bankkamrer HARALD ORWIN, Stockholm, sowie Herrn Fil. kand. GUNNAR NILSSON. Schliesslich danke ich auch Herrn cand. phil. ERNST BLAUERT für die gute Übersetzung ins Deutsche.

Allen Pfarrämtern, die ich mit zahlreichen Anfragen betreffs der Patienten bemüht habe, deren Schicksal nicht anderweitig in Erfahrung gebracht werden konnte, sowie allen übrigen, die mir sonstwie bei dieser Arbeit behilflich gewesen sind, sage ich hiermit herzlichen Dank.

Lund, im November 1935.

Gunnar Edström.

Inhalt.

Seite.

Vorwort 5

Kap. 1. Einleitung 9
Untersuchungsmaterial 12

Kap. 2. Ätiologie und Pathologie 23
Ätiologie 23
Pathologische Anatomie 29

Kap. 3. Epidemiologie 33
Geographische Variationen 35
Jahres-Variation 57
Jahreszeitliche Schwankungen 66
Der Einfluss der klimatologischen Faktoren 74
Der Einfluss der Wohnungs- und Arbeitsverhältnisse 83
Verteilung nach Geschlechtern 85
Altersverteilung 87
Zusammenfassung 95

Kap. 4. Einige Kapitel aus der Klinik 97
I. Die prodromalen Krankheitsbilder 97
II. Die Gelenksymptome 104
III. Endocarditis et Myocarditis rheumatica 117
IV. Pericarditis rheumatica 146
V. Pleuritis rheumatica 178
VI. Erythema nodosum 215

Kap. 5. Die Prognose 244
Der Mortalitätsprozentsatz 244
»Duratio morbis» 251
Causa mortis 255
Die variierende Prognose während verschiedener Lebensalter . . . 257
Die »Rezidiv»-Tendenz 268
Zusammenfassung 279

Zusammenfassung (deutsch) 282

Summary (englisch) 289

Literaturverzeichnis 295

KAPITEL 1.

Einleitung.

Das Bild des rheumatischen Fiebers ist klinisch ein sehr buntes. In erster Linie begegnet uns zwar die klassische Triade, — die Polyarthritis, die Herzaffektion und die Polyserositis — mit den entzündlichen Erscheinungen an den Gelenken, dem Herzen und den serösen Häuten, ausserdem sehen wir jedoch auch ein buntes Bild der verschiedensten Symptome an mehreren anderen Organen.

Das Organ, das am häufigsten beteiligt ist und dessen Affektion das Krankheitsbild meist in mehr oder weniger hohem Grade beherrscht, ist das Herz. Sowohl Perikard als auch Myokard und Endokard neigen recht stark dazu, beteiligt zu werden, wenn das rheumatische Fieber das Individuum angreift. Gewisse Forscher sind sogar der Ansicht, dass Myokard und Endokard nur in vereinzelten Ausnahmefällen nicht angegriffen werden.

Auch die Gelenksymptome, bei denen man früher bei dieser Krankheit einen so klassischen und regelmässigen Verlauf festzustellen meinte, besitzen dieselbe Launenhaftigkeit und Variabilität wie alle anderen Organsymptome. Bei näherer Untersuchung ergibt sich, dass man die klassisch reine, akute Polyarthritis nur relativ selten vorfindet. Oft sind die entzündlichen Prozesse in den Gelenken mit gleichartigen Prozessen in den umgebenden Muskelansätzen, Bursen, Sehnen usw. kombiniert, man findet rheumatische Periarthritiden, Bursitiden, Myotiden, Peritendinitiden, Perineuritiden usw. Andererseits fehlen nicht selten, besonders im Kindesalter, alle Gelenksymptome.

Die Symptome der serösen Häute sind ebenfalls äusserst verschieden und abwechslungsreich. Gewöhnlich treten sie ja in Form von Pleuritiden und Perikarditiden auf, doch kann bisweilen auch das Perito-

neum beteiligt sein. Man kann Bauchsymptome und Krankheitsbilder sehen, die äusserst schwer von denen der akuten Appendizitis zu unterscheiden sind, und die bisweilen unter dieser Diagnose zur Operation kommen. Die Bauchschmerzen, das Erbrechen, die dyspeptischen Symptome sind bisweilen ein integrierender Teil des rheumatischen Krankheitsbildes.

An der Haut treten Symptome nicht nur in Form des von alters her beobachteten Erythema nodosum, sondern auch in Form anderer Erytheme auf, wie Erythema marginatum und Erythema annulare, in Form urticaria- und purpuraähnlicher Krankheitszustände und hämorrhagischer Petechien. In dem subcutanen Bindegewebe findet man oft, besonders bei jüngeren Individuen, rheumatische Noduli.

Auch Mundhöhle, Rachen und obere Luftwege bieten uns ein denkbar buntes Bild verschiedener Symptome. Am Zentralnervensystem begegnen uns ausser der klassisch beobachteten Chorea minor auch andere pathologische encephalitis- und meningitisähnliche Zustände. Laut verschiedenen amerikanischen Forschern soll das rheumatische Fieber auch an einer Reihe von Zuständen pathologisch-manischen Charakters die Schuld tragen.

Es ist ferner festgestellt worden, dass ein Teil der Bronchopneumonien und Pneumonien, die wir bei dem rheumatischen Status sehen, nicht sekundärer, infektiöser Natur sind, sondern auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes als spezifisch rheumatisch bezeichnet werden können. An den Urogenitalorganen sehen wir ausser der akuten Nephritis auch andere entzündliche Bilder wechselnden Charakters, und die mikroskopische Hämaturie gehört zu den häufigsten akuten rheumatischen Krankheitssymptomen. Die Gefässaffektion gehört zum Zentralen in diesem Krankheitsbilde [1], und die Blutveränderungen sind allgemein bekannt. Am Auge sehen wir Iritiden und Iridocyklitiden. Dies ist nur ein Teil des bunten Symptombildes, das uns unter den variierendsten Manifestationen in dem rheumatischen Fieber begegnet.

Dazu kommt, dass das Auftreten dieser Symptome und Syndrome meist völlig regellos ist. Zwar glaubt man gewisse Regeln unterscheiden zu können; so treten Herz- und Gelenksymptome oft im Anfangsstadium in den Vordergrund, und das rheumatische Fieber weist in den verschiedenen Lebensaltern gewisse Prototypen auf. Doch sind

[1] »Rheumatic vasculitis occurs almost as frequently as carditis.» (SWIFT).

dies Regeln mit ungeheuer vielen Ausnahmen. Man hat oft den Eindruck, als ob alle diese rheumatischen Krankheitsbilder in einem einzigen Durcheinander aufträten, ohne jede Ordnung zueinander oder im Bilde des Ganzen. Ebenso ist die Malignität des Prozesses unerhört verschieden. Der eine bekommt eine akute rheumatische Affektion, die ihn in ein paar Wochen erschlägt, der andere hat im ersten Kindesalter die ersten Symptome, muss dann aber in mehr oder weniger langen Zeitabständen dann und wann bis zum Alter von 60—70 Jahren an unaufhörlichen Manifestationen der rheumatischen Affektion leiden. Man sagt, dass er »Rezidive» bekommt. Aber sind dies wirklich Rezidive, handelt es sich nicht um Manifestationen einer fortlaufenden, obgleich periodisch klinisch latent verlaufenden, chronischen Infektion oder eines Infektionszustandes? Holst und Müller sind ja seit langem der Ansicht, dass die rheumatische Affektion ein Parallelbild der tuberkulösen und der luetischen Infektion sei, und Klinge zieht diesen Parallelismus noch weiter aus, wenn er glaubt, dass man auch hier in dem rheumatischen Krankheitsbilde die drei Stadien feststellen kann, den Primärinfekt, die hämatogene, sekundäre Ausbreitung und die tertiäre Organaffektion, wobei man, ebenso wie bei der Tuberkulose und Lues, auch ein spezifisches Granulationsgewebe erhält, das rheumatische Granulom.

Ferner können wir auch einen ausgesprochenen Genius epidemicus feststellen. Während der einen Periode haben wir eine Frequenz, eine Malignität und ein Fortschreiten des akuten rheumatischen Krankheitsbildes, die man während anderer langer Zeiträume auch nicht in annähernd gleichem Grade feststellen kann. In welchem Ausmass ist dies auf klimatologische Faktoren zurückzuführen? Dass die exogenen Faktoren einen prägnanten Einfluss auf diese Krankheitsbilder ausüben, ist eine alte empirische Wahrheit. Schon die alten Griechen lehrten ja von einem Teil der Krankheitsbilder, die wir heute unter diesem rheumatischen Krankheitsbegriff verstehen, dass sie besonders durch Wetterfaktoren beeinflussbar seien, jedoch auch durch Wohnungsfaktoren und andere äussere Bedingungen, unter denen das Individuum lebte und arbeitete.

Durch die vorliegende Untersuchung soll keine kinematographische Bildreihe über all dies gegeben werden. Statt dessen habe ich mich darauf beschränkt, *gewisse klinische Syndrome*, die uns in dem

rheumatischen Fieber begegnen, zu beleuchten zu versuchen. Und ich habe dabei in erster Linie solche Syndrome zu wählen gesucht, deren Klarlegung für die Klinik und die Differentialdiagnostik von grösserer Bedeutung sein dürfte. Von diesem Gesichtspunkt aus bin ich besonders auf die Klinik, Frequenz und Bedeutung der Perikarditis, der Pleuritis und des Erythema nodosum in dem rheumatischen Fieber eingegangen.

Vor allem habe ich jedoch versucht, mit Hilfe des mir zur Verfügung stehenden Materials eine Auffassung über die *Epidemiologie* und *Prognose* des rheumatischen Fiebers zu gewinnen, zwei Kapitel, die betreffs dieses Krankheitsbildes in Schweden so gut wie unbekannt und unbearbeitet sind. *Hat das rheumatische Fieber für die schwedische Volksgesundheit eine grössere Bedeutung?* Besteht hinsichtlich seiner Frequenz und Bedeutung ein Unterschied zwischen den verschiedenen Gegenden unseres Landes, verschiedenen Bevölkerungsschichten, verschiedenen Altern, verschiedenen Geschlechtern? Besitzt das rheumatische Fieber wirklich eine solche relative Innocuität und gutartige Prognose, wenigstens quad vitam, wie man ihm früher gern beimessen wollte? Es erschien mir höchst wünschenswert, zu einer Auffassung darüber zu gelangen, wie sich die Verhältnisse in unserem Lande in dieser Hinsicht gestalten, besonders in Anbetracht der aus England mitgeteilten Tatsachen. Dort hat man gefunden, dass der Prozentsatz an Todesfällen durch die rheumatische Affektion in dem äusserst wertvollen Alter, das die Jahre 10—15 Jahre darstellen, höchst unbedeutend unter dem Prozentsatz der tuberkulösen Affektion liegt. Die beiden Sätze sind 16,2 % und 20,7 % der Gesamtanzahl der Todesfälle (Glover), und in England und Wales sterben jährlich etwa 20000 bis 25000 Personen an rheumatischer Affektion (Bach, Glover, Rep. on publ. Health Nr. 44).

*

Mein **Untersuchungsmaterial** bestand in erster Linie aus den Patienten, die in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »Rheumatismus articulorum acutus» oder »Polyarthritis rheumatica acuta» behandelt worden sind. In den zwei letzten Jahren dieses Zeitraumes ist jedoch diese Diagnose nicht benutzt worden, sondern man ist statt

dessen dazu übergegangen, den klinischen Begriff »Febris rheumatica» zu benutzen. Um ein homogenes Material zu erhalten, sind jedoch nur die »Febris rheumatica»-Fälle berücksichtigt worden, die Gelenksymptome aufwiesen, bei denen also die alte »Polyarthritis rheumatica acuta»-Diagnose motiviert gewesen wäre.

Auf diese Weise ist dieses Material also kein vollwertiger Ausdruck für den akuten rheumatischen Krankheitszustand »Febris rheumatica», nur die arthritische Form ist berücksichtigt worden, was bei der Beurteilung sämtlicher hier mitgeteilten Resultate zu beachten ist. Andererseits besteht im Augenblick in unserem Lande jedoch keine andere Möglichkeit, mit Hilfe der vorhandenen Gesundheits- und Krankenhausstatistik zu einer Auffassung über die Frequenz und Bedeutung des akuten rheumatischen Krankheitszustandes zu gelangen, als sich des alten klinischen »Polyarthritis rheumatica acuta»-Begriffes zu bedienen, denn der klinische Begriff »Febris rheumatica», der ausser dem akuten Gelenkrheumatismus auch die anderen Typen des akuten rheumatischen Krankheitszustandes umfassen würde, ist in unserem Lande noch nicht offiziell eingeführt, und der einzige, in dieser Hinsicht vorhandene, offizielle klinische Begriff ist »Polyarthritis rheumatica acuta».

Sämtliche derartigen Fälle während dieser Jahre sind nun an Hand ihrer alten Krankengeschichten untersucht worden. Dabei wurde festgestellt, dass das klinische Krankheitsbild, weswegen sie in der Klinik unter der Diagnose »Polyarthritis rheumatica acuta» behandelt worden sind, in einigen vereinzelten Fällen in unmittelbarem Zusammenhang mit einer voraufgehenden akuten Gonorrhöe, Scharlach usw. gestanden hat. Da wir der Ansicht waren, dass diese vereinzelten Fälle — wenigstens nach unserer heutigen Auffassung — nicht als Repräsentanten eines akuten rheumatischen Krankheitsbildes betrachtet werden können, sind dieselben ausgeschlossen worden [1].

Ebenso ist das Material daraufhin untersucht worden, dass keine Fälle von chronischem oder subchronischem Gelenkrheumatismus, wo die Erkrankung und der erste klinische Verlauf nicht das Bild eines gewöhnlichen typischen akuten Gelenkrheumatismus boten, berücksichtigt wurden. Die Zahl sämtlicher ausgeschlossener Fälle beträgt etwa 20. Alle übrigen Fälle wurden berücksichtigt.

---

[1] Vgl. Paul, Salinger u. Zuger: J. clin. Investig., Bd. 13. S. 503. 1934.

Ausserdem wurden jedoch ein paar Fälle einbezogen, die klinische Gelenksymptome aufwiesen, und wo bei der Obduktion typische rheumatische Granulome im Myokard gefunden wurden, sowie ein paar Fälle, die zwar unter der Diagnose einer akuten Endokarditis und eines organischen Herzfehlers behandelt worden waren, während des Krankenaufenthaltes jedoch klinische Gelenksymptome aufwiesen, und wo der weitere Krankheitsverlauf gezeigt hat, dass das Krankheitssyndrom, wegen dessen sie in der Klinik behandelt wurden, ein sicheres Syndrom von Febris rheumatica gewesen ist. Diese Fälle fand man, indem man alle Fälle, die unter der Diagnose »akute Endokarditis» behandelt worden waren, durchgesehen und auch eine Reihe von Obduktionsprotokollen geprüft hat. Die Zahl sämtlicher berücksichtigter Fälle aus den Jahren 1911—33 beträgt 913. Diesen 913 Krankheitsfällen entsprechen jedoch nur 862 verschiedene Individuen. Eine recht grosse Zahl dieser Personen wurde nämlich innerhalb dieser Zeit wiederholt wegen ihrer rheumatischen Infektion in der Klinik behandelt, und dabei bisweilen auch mehrere Male unter der Diagnose »Polyarthritis rheumatica acuta».

Indessen fehlen in 12 dieser Fälle — hauptsächlich aus den ältesten Jahrgängen — die Krankengeschichten. In diesen Fällen haben wir nur im Hauptbuch die Angaben über Namen, Beruf, Alter, Aufenthaltszeit und Diagnose dieser Patienten. Es liess sich auch keiner dieser Fälle auf Grund der kurzgefassten Angaben über den Wohnort zur Nachuntersuchung herbeischaffen. Diese Fälle konnten deshalb nicht in die Tabelle aufgenommen werden, die das Alter bei der ersten Erkrankung angibt, da keine Garantie dafür vorhanden ist, dass die Erkrankung, wegen der sie in der Klinik behandelt wurden, ihre erste Erkrankung an rheumatischem Syndrom war.

Darauf wurde das klinische Krankheitsbild der restlichen 850 Patienten während der Zeit, wo sie einmal oder wiederholt in der Klinik behandelt wurden, durchgesehen. Dann wurde der Versuch gemacht, alle diese Patienten — mit Ausnahme derjenigen, die in der Klinik an ihrer rheumatischen Krankheit oder sonstwie gestorben waren — zur Nachuntersuchung heranzuziehen, um festzustellen, wie ihre Krankengeschichte in den seit der Behandlung in der Klinik verlaufenen Jahren hinsichtlich ihres rheumatischen Krankheitsbildes gewesen ist, sowie wie ihr jetziger Status und Arbeitsvermögen ist.

Gewisse Schwierigkeiten bereitete es, dass die Anschriften der Patienten während der ersten Jahre, 1911—19, in den Krankengeschichten recht unvollkommen verzeichnet waren, und es war daher oft unmöglich, den jetzigen Aufenthaltsort festzustellen. Auch haben besonders eine ganze Reihe der jüngeren Patienten wiederholt ihren Aufenthalt gewechselt und ein wahrhaftes Nomadenleben geführt, weshalb sich die Nachforschungen sehr schwierig gestalteten. In allen diesen Fällen ist versucht worden, durch den betreffenden Gemeindepfarrer zweckdienliche Angaben über diese Personen zu erhalten, und dank dem Entgegenkommen der Pfarrer waren die Nachforschungen in vielen Fällen von Erfolg gekrönt. Auch liess sich an Hand der Kirchenbücher in verschiedenen Fällen feststellen, dass der Betreffende gestorben war; auch Zeitpunkt und Ursache des Todes wurden auf diese Weise in Erfahrung gebracht. Doch hat sich auch dieser Weg über den Gemeindepfarrer bisweilen als erfolglos erwiesen, 155 Patienten, 18 % des ganzen Materials, konnten daher über ihren Zustand nach der Entlassung aus der Klinik nicht befragt werden.

Der grösste Teil dieser Patienten sind solche, die in den ersten der untersuchten Jahre in der Klinik behandelt wurden. Die Verteilung auf die einzelnen Jahre, in denen sie zum ersten Mal in der Klinik behandelt wurden, ist nämlich folgende:

1911—15.....	69	Personen,	also	52	%	aller Patienten	(132)
1916—19.....	50	»	»	48	%	» »	(104)
1920—33.....	36	»	»	6	%	» »	(614)

Die Verteilung in Altersgruppen nach dem Alter, in welchem sie zum ersten Mal von der rheumatischen Krankheit befallen wurden, ist für diese unbekannten Patienten aus der folgenden Tabelle (Tab. 1) ersichtlich, aus der deutlich hervorgeht, dass die Altersgruppe 16—20 Jahre — zum grössten Teil jüngere Dienstboten, die viel umherzogen — prozentual betrachtet viel schwieriger zu erreichen war als die übrigen Altersgruppen.

Es besteht nun die Gefahr, dass diese unbekannten Patienten eine falsche Auffassung über die Prognose verursachen könnten, wenn sie nämlich einer besonders gesunden oder besonders elenden Gruppe angehörten, so dass sie entweder deshalb aus unserem Gesichtskreis verschwunden sind, weil sie so gesund waren, dass sie ihren Aufenthaltsort

TABELLE 1.

Von den 850 Patienten, die in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» während der Jahre 1911—33 gepflegt worden sind, und deren Krankenberichte noch zugänglich sind, waren 155 für die Nachuntersuchung im November 34—Mai 35 nicht erreichbar. Die Verteilung dieser 155 Patienten nach dem Alter, in welchem sie erstmalig an ihrer rheumatischen Affektion klinisch erkrankt waren, ist folgende. In der Tabelle wird auch angegeben, einen wie grossen Prozentsatz sämtlicher 850 Patienten diese 155 Patienten in den verschiedenen Altersgruppen bilden.

		Alter in Jahren													
	Sämtliche	4—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65	66—70	71—80
Anzahl Fälle nicht erreichbar	155	8	26	58	22	13	10	7	4	0	2	3	1	1	0
% von sämtlichen 850 Patienten	18	11	20	27	16	15	15	15	13	0	14	16	14	17	0

häufiger wechseln konnten als die durch die Nachuntersuchung erreichten Patienten, oder dass sie zu den Allerkränkesten gehörten, die nach relativ kurzer Zeit gestorben und auf diese Weise verschwunden sind. Den Krankengeschichten nach ist dies nicht der Fall, ihre rheumatische Affektion scheint ungefähr von derselben relativen Schwere gewesen sein, wie die der durch die Nachuntersuchung erreichten Patienten. Dass sie unmittelbar oder während der ersten Jahre nach der Behandlung gestorben wären, ist ebenfalls nicht möglich — wenigstens soweit sich dies kontrollieren liess — denn die Pfarrer waren so liebenswürdig, in den meisten Fällen ihre Verzeichnisse über die Verstorbenen für die ersten Jahre nach der Behandlung daraufhin durchzusehen.

Mit Ausnahme dieser also unauffindbaren Patienten haben sich alle von der Nachuntersuchung erreichten fast wunderbar bereitwillig gezeigt, Anfragen zu beantworten und sich zur Nachuntersuchung einzustellen. Zuerst wurde allen ein Brief mit folgendem Frageformular zur Beantwortung zugestellt.

Frageformular

Lund, im Oktober 1934.

An der medizinischen Abteilung des Krankenhauses in Lund wird eine wissenschaftliche Untersuchung zur Feststellung der Schädlichkeit des rheumatischen Fiebers durchgeführt. Sie sind dort seinerzeit wegen dieser Krankheit behandelt worden.

Da ein grosser Teil der Patienten, die an rheumatischem Fieber gelitten haben, später infolge dieser Krankheit Herzfehler oder andere Folgekrankheiten bekommen haben, während andere völlig gesund geworden sind, wäre es für uns sehr wertvoll, Ihren augenblicklichen Gesundheitszustand zu erfahren. Wir möchten Sie daher bitten, sich uns liebenswürdigerweise zur Nachuntersuchung (die natürlich kostenlos ist) in der medizinischen Abteilung des Krankenhauses in Lund zur Verfügung zu stellen. Wir werden Ihnen über Tag und Stunde dieser Untersuchung noch Mitteilung zugehen lassen. Unabhängig davon, ob Sie zur Nachuntersuchung erscheinen können oder nicht, bitten wir Sie höflichst, folgende Fragen, und zwar so eingehend wie möglich, zu beantworten.

Mit vorzüglicher Hochachtung

Sven Ingvar

Professor. Chefarzt.

Fragen:	Antworten:
Sind Sie von Ihrem rheumatischen Fieber völlig wiederhergestellt?	.....
Wie lange dauerte es, bis Sie gesund waren?	.....
Hatten Sie durch Ihre Krankheit noch Beschwerden an den Gelenken?	.....
Wenn, wie lange und an welchen?	.....
Wurden alle Gelenke völlig wiederhergestellt oder blieben einige steif?	.....
Wenn, welche?	.....
Verspürten Sie infolge Ihrer Krankheit weiterhin Schwäche, Müdigkeit oder sonst etwas?	.....
Folgte ein organischer Herzfehler?	.....
Traten andere Folgen auf?	.....
Sind Sie seitdem wiederum, ev. wiederholt an Rückfall an rheumatischem Fieber oder Gelenkrheumatismus erkrankt? Teilen Sie bitte die Jahreszeit, am besten auch den Monat und das Jahr mit. Wie verlief dieser Rückfall? Wie lange mussten Sie das Bett hüten? In welchem Krankenhaus lagen Sie, oder wurden Sie zu Hause behandelt? Ging diesem Rückfall eine Mandelentzündung voraus?	.....
Oder eine andere Krankheit?	.....
Blieben Folgen nach diesem Rückfall zurück?	.....

Fragen:	Antworten:
Wurde Ihr Herz angegriffen?	.....
Ihre Nieren?	.....
Hatten Sie oft Mandelentzündung? Wann?	.....
Schwer? Halsgeschwür?	.....
Sind Ihre Mandeln operiert worden?	.....
Wie waren Ihre Zähne?	.....
Waren Ihre Zähne vereitert? Wann? Wie schwer?	.....
Haben Sie oft Schnupfen, und sind Sie oft erkältet?	.....
Haben Sie Vereiterungen in den Nebenhöhlen der	.....
Nase gehabt?	.....
Wann?	.....
Sind Sie im übrigen seit Ihrer Behandlung im	.....
hiesigen Krankenhaus völlig gesund gewesen?	.....
Wenn nicht, beschreiben Sie, wann und wie Sie krank	.....
gewesen sind, und ob und in welchem Kranken-	.....
hause Sie behandelt worden sind.	.....
Sind Sie gegenwärtig ganz gesund?	.....
Sind Ihre Gelenke gegenwärtig ganz gesund?	.....
Ist Ihr Herz gegenwärtig ganz gesund? Ihre Nieren?	.....
Sind Sie im Augenblick voll arbeitsfähig?	.....
In welchem Beruf?	.....
Wie waren Ihre Wohnungsverhältnisse zur Zeit	.....
Ihrer Erkrankung?	.....
Wie viele Zimmer? In welchem Stockwerk wohnten	.....
Sie?	.....
Wie hoch über der Erde? Wie viele Personen in	.....
der Wohnung? War die Wohnung Ihrer Ansicht	.....
nach feucht? Wurde sie durch Zentralheizung,	.....
Kachelofen, Herd, Kamin geheizt? Nach welcher	.....
Himmelsrichtung lag die Wohnung?	.....
Lag das Schlafzimmer an einer Brandmauer? Nach	.....
Norden?	.....
Falls Sie seitdem verzogen sind, beschreiben Sie	.....
Ihre Wohnungsverhältnisse besonders zu Zeit-	.....
punkten, wo Sie krank waren.	.....
Wie waren Ihre Arbeitsverhältnisse bei Ihrer	.....
Erkrankung?	.....
Wie war das Arbeitslokal?	.....
Beschreiben Sie dies entsprechend für die Wohnung.	.....
Arbeiteten Sie in oder ausser dem Hause?	.....
Glauben Sie, dass äussere Umstände auf Ihr rheuma-	.....
tisches Fieber oder Ihre Gelenkschmerzen einge-	.....
wirkt oder diese verursacht haben?	.....

Fragen:	Antworten:
Wenn, geben Sie an und motivieren Sie welche.	.....
Sind Sie der Ansicht, dass Ihre Wohnung oder Ihre Arbeit von Einfluss gewesen sind?	.....
Eine wie grosse Familie haben oder hatten Sie?	.....
Leidet jemand in Ihrer Familie, Ihre Grosseltern väterlicher- und mütterlicherseits, Ihre Eltern, Ihr Mann oder Ihre Frau, Ihre Kinder an rheumatischem Fieber oder Gelenkrheumatismus? Wenn, so schreiben Sie wann und wie schwer.	.....
Können Sie zur Nachuntersuchung in die medizinische Klinik des Krankenhauses in Lund kommen? (Antworten Sie hier nur j a oder n e i n. Falls Sie kommen können, wird Ihnen in der nächsten Zeit Mitteilung über Zeit und Stunde zugehen.)	.....

Unterzeichnen Sie den Brief mit Ihrem vollen Namen, teilen Sie uns Ihre vollständige Adresse und ev. Ihre Telephonnummer mit, und senden Sie uns dieses Formular in dem beigelegten Briefumschlag zu.

.....

Adr. ..... Telefon .....

Nach Absendung dieses ersten Formulars kam schon in den nächsten Wochen von über der Hälfte der nachuntersuchten Patienten Antwort oder Nachricht. In einer ganzen Reihe der übrigen Fälle kam der Brief als unbestellbar zurück. Hierauf wurde zunächst versucht, den Aufenthaltsort der Adressaten, wie oben angegeben, festzustellen, bevor sie als unauffindbar betrachtet wurden. Allen anderen, die nicht innerhalb von 4 Wochen geantwortet hatten, wurde nochmals ein gleichlautendes Formular zugeschickt, mit einem Begleitschreiben, in welchem sie zur Ausfüllung und Beantwortung des Formulars aufgefordert wurden. Nach weiteren 4 Wochen wurden die, die bis dahin noch nicht geantwortet hatten, ein drittes Mal aufgefordert, und nach weiteren 3 Wochen wurde schliesslich ein eingeschriebener Brief mit der Bitte um Antwort abgesandt.

Das Resultat dieser Massnahmen war über Erwarten gut. Sämtliche Patienten — mit einer einzigen Ausnahme, wo die Patientin auch bei persönlichem Besuch in ihrer Wohnung nicht angetroffen wurde —, deren Anschrift sich schliesslich hatte feststellen lassen, lieferten vollständige Angaben über den Verlauf ihrer Krankheit nach der Behand-

lung sowie über ihren jetzigen Status. Die Gesamtzahl dieser Patienten betrug 694.

Von diesen 694, deren Schicksal nach der Behandlung wegen ihrer rheumatischen Affektion in der Klinik also in Erfahrung gebracht werden konnte, waren 94 bestorben. Von den übrigen fanden sich in der Zeit von Oktober 1934 bis Mai 35 insgesamt 502 in der Klinik zur Nachuntersuchung ein, wodurch ihr jetziger Status bestimmt werden und man auch nähere mündliche Angaben von den Patienten erhalten konnte. 98 konnten sich jedoch aus verschiedenen Gründen nicht zur Untersuchung einfinden, im allgemeinen deshalb, weil sie zu dieser Zeit zu weit von Lund entfernt wohnten, oder weil es sich um bettlägerige Invaliden handelte. Für diese Patienten wurde jedoch in der Weise eine Nachuntersuchung vorgenommen, dass man sich genaue Angaben über ihren jetzigen Status verschaffte. Es zeigte sich, dass die allermeisten von ihnen während der letzten Jahre ärztlich untersucht worden waren, und dass vollständige und allem Anschein nach zuverlässige Angaben über ihren jetzigen Status und ihre Arbeitsfähigkeit zu erhalten waren. Wo dies angebracht erschien, wurden die betreffenden Angaben bei dem jetzigen Arbeitgeber oder Vorgesetzten eingeholt. Natürlich besteht in einzelnen dieser Fälle unter derartigen Umständen eine gewisse Unsicherheit, ob der betreffende Patient durch seine rheumatische Affektion ein organisches Vitium erworben hat oder nicht. Die Zahl dieser zweifelhaften Fälle ist jedoch relativ gering, und eine irgendwie grössere Bedeutung können sie nicht haben, ganz abgesehen davon, dass ja unsere ganze klinische Diagnostik, soweit es sich um organische Herzfehler leichteren Grades handelt, bis zu einem gewissen Grade unvollkommen ist, weshalb alle Werte für prozentuales Vorkommen von Herzfehlern nach einer akuten rheumatischen Affektion jedenfalls mit einer relativ grossen Unsicherheit behaftet sind, soweit es sich um eine rein klinische Untersuchung handelt (WARBURG).

Die Nachuntersuchung wurde wie eine gewöhnliche klinische Untersuchung durchgeführt, unter besonderer Berücksichtigung des Herz- und Gelenkstatus. In weitem Ausmasse wurde eine Röntgendurchleuchtung des Thorax vorgenommen. Bei dem Verdacht einer schwieligen Perikarditis wurde auch der Venendruck gemessen. Blut und Harn wurden stets untersucht, besonders wurde die Senkungsreaktion nach WESTERGREN ausgeführt.

TABELLE 2.

Übersicht über die 850 Patienten, die unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» während der Jahre 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund gepflegt worden sind, und nach denen während der Zeit Oktober 1934—Mai 1935 geforscht worden ist.

Das Jahr, in dem sie erstmalig in der Klinik wegen ihrer rheumatischen Affektion gepflegt worden sind.	Anzahl der Patienten, deren Schicksal nach der Entlassung aus der Klinik bekannt geworden ist. Bei der Nachuntersuchung. Lebende.	Tote.	unbekannt geblieben ist.	Sämtliche.
1911	10	10	16	36
12	7	3	23	33
13	8	5	8	21
14	11	2	8	21
15	3	4	14	21
16	11	7	19	37
17	13	2	13	28
18	7	2	8	17
19	11	1	10	22
1920	34	4	3	41
21	23	5	8	36
22	24	4	3	31
23	17	5	5 (4) [1]	27
24	13	5	—	18
25	23	4	4	31
26	47	11	5	63
27	20	3	2	25
28	31	2	—	33
29	32	4	4	40
1930	61	4	2	67
31	74	2	—	76
32	78	3	—	81
33	42	2	1	45
Sämtliche	600	94	156	850

*

[1] In einem Fall (J:Nr. 405/23) wurde der jetzige Wohnort festgestellt, und nach Angabe der Nachbarn ist die Patientin auch gesund und arbeitsfähig, doch war sie selbst weder schriftlich noch bei dem Besuch anzutreffen.

Ausser diesem Lunder Material habe ich mich auch statistischer Angaben von anderer Seite bedient, um mir eine Auffassung über die Epidemiologie und Prognose der Febris rheumatica in unserem Lande zu bilden. Leider besteht in Schweden nicht wie in Dänemark und Norwegen eine obligatorische Anmeldepflicht für alle Ärzte hinsichtlich der Fälle von Febris rheumatica — dies wäre höchst wünschenswert, und solange eine derartige Meldepflicht nicht eingeführt wird, ist es unmöglich, eine zuverlässige Auffassung über die Bedeutung der rheumatischen Affektion für unsere Volksgesundheit zu erhalten. In der Stadt Göteborg haben jedoch die Stadtärzte seit langem die Pflicht, Fälle von akutem Gelenkrheumatismus zu melden. Diese statistischen Angaben sind hier verwertet worden.

Ebenso habe ich für den gleichen Zweck eine Reihe von statistischen Angaben der offiziellen schwedischen Statistik sowie der offiziellen Jahresberichte unserer Krankenhäuser verwertet.

KAPITEL 2.

Ätiologie und Pathologie.

Trotzdem uns besonders die letzten Jahrzehnte einen bedeutend vertieften Einblick in die Klinik und pathologische Anatomie des akuten rheumatischen Krankheitsbildes gebracht haben, befinden wir uns doch immer noch in der Lage, bekennen zu müssen, dass die ätiologischen Fragen bezgl. dieses Krankheitsbildes bei weitem noch nicht zufriedenstellend gelöst sind. Nur darüber scheinen sich die meisten der führenden Forscher auf diesem Gebiete relativ klar zu sein, dass es sich bei dem akuten rheumatischen Krankheitszustand um einen Zustand handelt, bei welchem ein infektiöses Moment eine bedeutende Rolle spielt. (ASCHOFF, BEZANCON, COBURN, COOMBS, EHRSTRÖM, FISCHER, FAHR, FREUND, GRÄFF, HOLST, KAHLMETER, KLINGE, KONTSCHALOWSKI, KROGIUS, MÜLLER, PEMBERTON, POYNTON, SCHLESINGER, SWIFT, TALALAJEW, WARBURG, VEIL u. a.)

Im übrigen bewegen wir uns hinsichtlich der **Ätiologie** des akuten rheumatischen Krankheitsbildes ausschliesslich in Theorien. Gegenwärtig dürften hier folgende Theorien aktuell sein:

1) Das rheumatische Fieber sei eine spezifische Infektionskrankheit.

Nach dieser Theorie soll die rheumatische Affektion durch einen spezifischen Rheuma-Mikroorganismus verursacht werden, ebenso wie die tuberkulösen Krankheiten durch den Tuberkelbazillus und die Lues durch die Syphilisspirochäte verursacht werden. Die »rheumatischen» Krankheitsbilder, die man bisweilen bei z. B. Scharlach, Tuberkulose, Sepsis, Typhus usw. findet, sollen von diesem spezifischen Rheumatismus zu unterscheiden und »rheumatoide» Krankheitsbilder sein. Der akute Gelenkrheumatismus soll nur eine klinische Form dieser Infektion darstellen, die ebenso

wie die tuberkulöse und luetische Infektion Krankheitsbilder an den verschiedensten Organen hervorrufen können sollte.

Seit dem endgültigen Durchbruch der bakteriellen Ära ist wohl diese Theorie von den meisten Forschern bis in das letzte Jahrzehnt hinein vertreten worden. In besonders hohem Grade gilt dies von der deutschen Schule.

Unter den Anhängern dieser Theorie findet man die meisten führenden deutschen Kliniker von PRIBRAM bis zu SCHOTTMÜLLER, HEGLER und MANTEUFEL. Unter anderen Klinikern findet man GRENET, BEZANCON und DE VECCHI. In noch höherem Grade hat diese Theorie der pathologisch-anatomischen Forschung, besonders der deutschen, das Gepräge gegeben, und ihre augenblicklich entschiedensten Vorkämpfer sind die deutschen Pathologen ASCHOFF, FAHR und GRÄFF.

GRÄFF nennt das akute rheumatische Krankheitsbild »Rheumatismus infectiosus spezificus« und ist der Ansicht, dass man gegenwärtig diese Diagnose nur mit Sicherheit pathologisch-anatomisch durch die Feststellung typischer rheumatischer Granulome oder anderer Gewebsveränderungen stellen kann. Alle Fälle, in denen sich derartige Veränderungen nicht pathologisch-anatomisch feststellen lassen, sind seiner Ansicht nach keine akute rheumatische Infektion, sondern »Pseudorheumatismus«. FAHR nennt das akute rheumatische Krankheitsbild »Granulomatosis rheumatica« und versteht darunter realiter ungefähr dasselbe wie GRÄFF, doch betont er durch seine Bezeichnung stärker die Ähnlichkeit der rheumatischen Infektion mit anderen Allgemeininfektionen des Organismus mit chronischerem Verlauf.

Der chronische Gelenkrheumatismus wäre nach den Anhängern dieser Theorie eine ganz andere Krankheit, die jedoch nach einer solchen akuten spezifischen Infektion durch eine Superinfektion anderer Art, meist durch Kokken, entstehen könnte. GRÄFF z. B. glaubt denselben am ehesten als einen »Kokken-Pseudorheumatismus« betrachten zu müssen.

Nach den Vertretern dieser Theorie würde für dieselbe sprechen, teils dass die pathologisch-anatomischen Bilder so spezifisch sind, teils dass verschiedene der Krankheitsbilder der akuten rheumatischen Affektion wie der klassische akute Gelenkrheumatismus und die Chorea minor solch typische klinische Krankheitsbilder sind, und schliesslich dass die Salicyl-Präparate bei diesen Krankheitszuständen eine solch spezifische therapeutische Wirkung zu haben scheinen. Die von KLINGE, BIELING u. a. auf experimentellem Wege in Tierversuchen hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Bilder rheumatischer Granulome sind nach Ansicht dieser Forscher keine derartigen rheumatischen Granulome, sondern nur pathologisch-anatomische Bilder, die hochgradig den rheumatischen Granulomen gleichen.

Es hat sich indessen häufig als praktisch unmöglich erwiesen, zwischen auf experimentellem Wege erhaltenen Bildern und solchen von einem rheumatisch kranken Patienten zu unterscheiden. In erster Linie spricht jedoch gegen diese Theorie, dass es bisher noch nicht gelungen ist, diesen Mikroorganismus, der diese spezifische Infektion hervorruft, nachzuweisen. Nach den Vertretern dieser Theorie soll nämlich keiner der bisher bekannten Mikroorganismen die Ursache sein, sondern der Rheuma-Mikroorganismus

soll noch vollständig unbekannt sein. Verschiedene sind sogar der Ansicht, dass dieses Virus unsichtbar ist.

Es sind Mengen experimenteller Versuche gemacht worden, die Möglichkeit zu untersuchen, dieses Virus Tieren einzuimpfen, die jedoch im grossen und ganzen völlig missglückt sind. Zwar gelang es DE VECCHI im Jahre 1910, durch Injektion sterilen Blutserums von rheumatisch kranken Menschen an Versuchstieren eine experimentelle Myokarditis hervorzurufen, und 1923 gelang es NATALI, in ähnlicher Weise Myokarditis, Perikarditis und Nephritis im Tierversuch hervorzurufen, doch waren die pathologisch-anatomischen Bilder bei den Versuchstieren nicht spezifisch rheumatisch mit typischen rheumatischen Granulomen, und wiederholte Kontrolluntersuchungen missglückten, weshalb man diesen Versuchen nur einen ziemlich begrenzten Wert beimessen kann.

2) Die akute rheumatische Affektion werde durch Kokken verursacht.

Diese Theorie stützt sich auf die Tatsache, dass man in nicht so seltenen Fällen im Blute von an einer akuten rheumatischen Affektion leidenden Patienten Streptokokken nachweisen kann[1]. Dieser Nachweis gelang zum erstenmal den Russen WESTPHAL, WASSERMANN und MALKOFF, die in einem Fall eines an akutem Gelenkrheumatismus, Endokarditis und Chorea minor gestorbenen Patienten teils im Blute, teils in Ausstrichpräparaten von den Herzklappen Streptokokken fanden.

Diese Untersuchung fand jedoch nicht so starke Beachtung wie eine ähnliche, ungefähr gleichzeitig in England von POYNTON und PAINE ausgeführte. Diesen gelang es in einigen Fällen (8) von akuter rheumatischer Affektion, teils im Blute, teils in den Geweben der rheumatisch Erkrankten einen Streptococcus-ähnlichen Diplococcus nachzuweisen, den sie »*Diplococcus rheumaticus*» nannten. Dieser Befund wurde bald durch mehrere andere Forscher bestätigt, so durch BEATTIE, COLE, COOMBS, LONGCOPE, MEAKINS, ROSENOW, AINLEY WALKER, und die Auffassung von der Bedeutung dieses Mikroorganismus für die Entstehung der akuten rheumatischen Krankheitszustände begann in der angelsächsischen medizinischen Welt mehr und mehr Anklang zu finden und tut dies in gewissem Masse auch heute noch.

Indessen waren diese Befunde dieser Mikroorganismen bei den rheumatisch Erkrankten sowohl betreffs der Frequenz der Patienten mit positivem derartigem Befund sowie betr. der gefundenen Kokken-Art sehr stark wechselnd. Die meisten englischen Forscher fanden wie POYNTON und PAINE meist Diplokokken, wenn auch oft von einem Streptokokken-ähnlichen Typus, während die Amerikaner statt dessen reine Streptokokken fanden. KINZELLA fand z. B. in ungefähr 8 % seiner untersuchten akuten rheumatischen Fälle einen typischen Streptococcus im Blute. ANDREWES, DERICK und SWIFT fanden in gleicher Weise in ca. 10 % ihrer Fälle einen typischen Strepto-

[1] In dem hier untersuchten Material aus der Med. Klinik in Lund sind bei Blutzüchtung in 6 sicheren Fällen Streptokokken nachgewiesen worden.

coccus im Blute. Besondere Aufmerksamkeit erwarb sich eine Untersuchung von CECIL, NICHOLLS und STAINSBY, die durch eine besondere Technik bei nicht weniger als 83 % ihrer akut rheumatisch erkrankten Patienten einen positiven Streptokokkenbefund im Blut festgestellt zu haben glaubten[1]. Unter den letzten Untersuchungen auf diesem Gebiet ist eine von COBURN zu nennen. Dieser fand in 221 Kulturen von 84 Patienten mit akuter rheumatischer Affektion in 8 Fällen typische Streptokokken, darunter nichthämolytische in 6 und hämolytische in 2 Fällen. Ausserdem fand er jedoch in 5 Fällen einen anderen Typus, den er als diphteroide Bazillen rubrizieren möchte. Die stärkste Stütze dieser Anschauung, dass Streptokokken, und besonders der hämolytische Typus derselben, für die Entstehung akuter rheumatischer Krankheitszustände von ätiologischer Bedeutung seien, ist jedoch laut COBURN und PAULI nicht dies, sondern der Umstand, dass teils ein Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von hämolytischen Streptokokken in grösserem Ausmass in der Rachenflora des Individuums und der geographischen Ausbreitung des rheumatischen Fiebers bestehen soll, teils ein Zusammenhang zwischen den Erkrankungen an klinischen »Rezidiven» des rheumatischen Status und Racheninfektionen durch hämolytische Streptokokken, und teils schliesslich, dass sich laut ihren Untersuchungen beim Einsetzen der klinischen Anfälle des rheumatischen Fiebers Immunkörper gegen die hämolytischen Streptokokken entwickelten.

WILSON, WHEELER und LEASK haben indessen gefunden, dass zwar die Jahreskurve der Frequenz der hämolytischen Streptokokken in der Rachenflora in New York recht parallel mit der Frequenz des rheumatischen Fiebers verläuft, dass jedoch hämolytische Streptokokken bei Gesunden ebenso zahlreich vorhanden sind wie bei Rheumatici, sowie dass die Steigerung des Antistreptolysin-Titers, die bisweilen bei der Erkrankung an rheumatischem Fieber beobachtet werden kann, auch ohne rheumatisches Fieber vorkommt, und dass rheumatisches Fieber oft ohne Veränderung des Titers verläuft. Sie können mit anderen Worten in dieser Hinsicht keinen Zusammenhang feststellen.

LICHTMAN und GROSS haben kürzlich ebenfalls eine grosse Anzahl von an akuter rheumatischer Affektion leidenden Personen untersucht und dabei in keinem Fall hämolytische Streptokokken, sondern nur nichthämolytische gefunden.

Man kann daher sagen, dass die Untersuchungen auf diesem Gebiet auch heute noch keine übereinstimmenden Resultate zeigen.

Besonders in U. S. A. sind in grosser Zahl experimentelle Untersuchungen gemacht worden, in denen versucht wurde, durch Impfung von Tieren mit solchen von rheumatisch kranken Menschen gewonnen Streptokokken rheumatische Krankheitsbilder zu erzeugen, doch haben diese zu sehr abweichenden Ergebnissen geführt. Am positivsten ausgefallen sind die Untersuchungen von CLAWSON, der bei seinen Versuchstieren typische rheumatische Endokarditiden sah, BIRKHAUG, der Synovitiden, Endokarditiden und Myokarditiden

[1] Kontrolluntersuchungen mit derselben Technik von DAWSON, OLMSTEAD & BOOTS (Arch. Int. Med. Vol. 49. p. 173. 1932) haben doch dieses Resultat nicht bestätigen können.

erhielt, sowie ROSENOW, der bei seinen Versuchstieren nicht nur makroskopisch seiner Ansicht nach typische rheumatische Krankheitsbilder fand, sondern auch mikroskopisch mit seiner Ansicht nach typischen rheumatischen Granulomen. Andererseits fehlt es nicht an Untersuchungen mit absolut negativem Ergebnis, und besonders ASCHOFF und SCHOTTMÜLLER bestreiten die Spezifizität der von ROSENOW experimentell erhaltenen sog. rheumatischen Granulome.

Von Interesse ist eine Beobachtung von LEVADITI und SELBI sowie von LEVADITI, SELBI und SCHORN, die glauben, den Streptobazillus moliniformis bei spontaner rheumatischer Polyarthritis an Ratten nachgewiesen zu haben, und ebenfalls meinen, durch Reinkulturen dieses Bazillus typische rheumatische Veränderungen in Form von Synovitiden, Erythema nodosum, Myokarditiden, Endokarditiden, Iritiden usw. an diesem Versuchstier hervorgerufen zu haben.

3) Das rheumatische Fieber sei eine spezielle Form von Sepsis.

Es gibt auch Forscher mit der Ansicht, das akute rheumatische Krankheitsbild sei nichts anderes als eine Form von Streptokokken-Sepsis, und zwar entweder in Form einer Toxicämie (CHVOSTEK, MENZER) oder in Form einer echten Bakteriämie (SINGER). STETTNER betrachtet auch das akute rheumatische Krankheitsbild als nichts anderes als eine besondere Streptokokken-Sepsis-Form, doch nähern sich seine Ansichten mehr der der folgenden Gruppe, da er der Meinung ist, dass die spezielle Reaktionsform, die diese Sepsis in diesen Fällen angenommen hat, auf gewisse konstitionelle prädisponierende Eigenschaften der betreffenden Individuen zurückzuführen sei.

4) Das akute rheumatische Krankheitsbild sei eine spezielle hyperergische Gewebereaktion.

Dieser Theorie, der jüngsten der heute aktuellen, dürften sich wohl gegenwärtig die zahlreichsten Forscher, besonders innerhalb der französichen, angelsächsischen, nordischen und russischen Medizin angeschlossen haben, und ihre stärksten Gegner sind eigentlich nur die Forscher der ASCHOFF—GRÄFF'schen Schule.

Diese Theorie ist eigentlich nichts anderes als eine Anwendung der PIRQUET'schen Allergie-Lehre auf den akuten rheumatischen Prozess. Schon 1913 hob MÜLLER in einem Vortrag auf einem Kongress in London die Ähnlichkeit zwischen dem akuten Gelenkrheumatismus und der Serumkrankheit hervor und betonte, dass nicht nur Infektionen, sondern auch andere Reaktionen des Organismus diese entzündlichen Gelenkveränderungen hervorrufen können. Noch früher war es FRIEDBERGER gelungen, durch Injektion von Pferdeserum in die Gelenke gewisser vorbehandelter Kaninchen einen entzündlichen Prozess vom Aussehen eines akuten rheumatischen zu erzeugen.

Der Forscher, der indessen den von MÜLLER aufgeworfenen Gedanken weiter verfolgte, war WEINTRAUD. Er kam zu dem Schluss, dass man die akute rheumatische Polyarthritis ohne weiteres als ein allergisches Krankheitsbild deuten könne. Ebenso wie man durch Injektion artfremden Serums zu wiederholten Malen Serumkrankheit und anaphylaktische Krankheitsbilder erzeugen kann, glaubte er auch durch Bakterientoxine oder andere durch Bakterien erhaltene Spaltprodukte des Körpereiweisses in wiederholten Dosen von Bakterienherden im Körper das Krankheitsbild des akuten Gelenkrheumatismus erhalten zu können. Nicht die Spezifizität der Bakterien sei für das Auftreten des klinischen Bildes der akuten rheumatischen Affektion entscheidend, sondern die individuelle Reaktion des Organismus in Gestalt eines Hypersensibilisierungsprozesses gegenüber einer in bestimmten Zwischenzeiten eintretenden Antigeneinwirkung. Die Anaphylaxie-Reaktion, in diesem Fall besonders in Form einer Hyperergie-Reaktion, sollte also das Wesentliche sein.

Diese Theorie ist nun von RÖSSLE und KLINGE teils durch experimentelle, teils durch pathologisch-anatomische Untersuchungen weiter ausgebaut worden. Durch wiederholte Einspritzungen artfremden Serums gelang es ihnen, an verschiedenen Stellen des Organismus, in erster Linie jedoch in der Synovia, dem Endokard und Myokard, Krankheitsbilder zu erzeugen die ihrer Ansicht nach sowohl makroskopisch als mikroskopisch vollkommen mit denen übereinstimmen, die man bei der spezifischen rheumatischen Affektion erhält, sowohl ihrer degenerativ-exsudativen Phase wie dem rheumatischen Granulom. Ebenso gelang es BIELING, im Tierversuch durch wiederholte Injektion kleiner Bakterienmengen gleichgeartete Bilder von typisch rheumatischem Aussehen zu erhalten. Besonders interessant ist es, wie KLINGE hervorhebt, dass es gelungen ist, diese spezifischen rheumatischen oder Rheumatismus-ähnlichen Prozesse an dem sensibilisierten Tier durch blosses Abkühlen zu erzeugen. Diese letzte Beobachtung ist später von BUCHSTAB besonders vom klinischen Gesichtspunkt aus aufgriffen worden. Die sogenannte BUCHSTAB'sche Probe, die auf dieser konstatierten Überempfindlichkeit des rheumatisch Kranken gegenüber Abkühlung aufbaut, ist auch in der hiesigen Klinik eingeführt worden, doch wäre es verfrüht, sich über ihren Wert und ihre Zuverlässigkeit zu äussern.

SWIFT und besonders SCHLESINGER heben hervor, dass die stille Periode, die man so gut wie regelmässig zwischen der prodromalen Infektionsperiode und dem Ausbruch der spezifisch rheumatischen Symptome an Gelenken, Herz usw. beobachtet, leichter verständlich ist, wenn das rheumatische Krankheitsbild eine hyperergische Gewebsreaktion ist. Während dieser stillen Periode tritt dann nämlich die wichtige Sensibilisierung des Organismus ein.

In der Literatur liegen mehrere Mitteilungen über einen klinischen Verlauf vor, die in hohem Grade für diese Theorie sprechen, dass der rheumatische Prozess eine spezielle hyperergische Gewebereaktion sei. So teilt MORQUIO mit:

»Ein 10 Jahre altes Mädchen hatte in seinem 7. Lebensjahr einen Gelenkrheumatismus mit Beteiligung des Herzens durchgemacht. Funktionelle Störungen waren nicht zurückgeblieben. Mehrere Jahre später zog sich das

Kind durch einen eingetretenen Nagel eine Fussverletzung zu, derentwegen es prophylaxisch mit Tetanus-Antitoxin gespritzt wurde. Nach einigen Tagen trat eine typische Serumreaktion auf, nach deren Abklingen typische rheumatische Gelenkerscheinungen zurückblieben. Gegen eine einfache Serumreaktion sprachen die komplizierende Mitral- und Aorteninsuffizienz, die Pleuritis und Perikarditis. Die rheumatische Infektion war also in diesem Falle durch die Injektion von tierischem Serum wieder aktiviert worden».

*

Die moderne **pathologische Anatomie** des rheumatischen Fiebers baut sich zum grossen Teil auf den zum erstenmal von ASCHOFF und TAWARA im Jahre 1904 beobachteten rheumatischen Granulomen auf, die auch lange Zeit als die einzige charakteristische morphologische Unterlage der akuten rheumatischen Affektion galten. Zwar hatte auch schon ASCHOFF beobachtet, dass in den rheumatisch veränderten Organen und Geweben ausser den charakteristischen Zellen und Zellanhäufungen auch entstehende Fibrinmengen vorkamen, doch wurde dies lange Zeit für weniger wesentlich gehalten.

Nach der heutigen Auffassung sind es eigentlich 2 Komponenten, die gemeinsam die rheumatische Gewebereaktion bilden, die **Fibrinbildung** und die **Zellproliferation.** Doch gehen die Meinungen bzgl. des Verhältnisses dieser beiden Komponenten auseinander. Eine Reihe von Forschern ist der Ansicht, dass die erste Reaktion aus einer Zellproliferation besteht, aus welcher sich später das Fibrin durch Nekrose und Ausschwitzung aus den Gefässen bildet, während andere Forscher der Ansicht sind, dass das Primäre eine Beschädigung des Bindegewebes sei, auf welche dann eine Zellproliferation folge. Schliesslich gibt es auch eine dritte Ansicht, laut welcher beide Wege möglich sind und auch vorkommen, wobei der Sitz des Prozesses im Organismus dafür entscheidend sei, welcher der beiden Wege aktuell werde.

Nach den Untersuchungen der letzten Jahre — besonders von KLINGE und TALALAJEW — ist man zu der Auffassung gelangt, dass das rheumatische Granulom dabei nicht die erste und wesentlichste Gewebsveränderung ist, sondern dass man zuerst eine primäre degenerative Veränderung des Bindegewebes, besonders der Grundsubstanz, erhält. Nach diesen Forschern ist also in der rheumatischen Gewebsschädigung das Primäre und Wesentliche eine degenerative Veränderung des Bindegewebes mit einer Schwellung der Grundsubstanz desselben. Aus dieser primären Schädigung entwickelt sich dann das rheumatische Granulom,

dessen typischster Repräsentant das ASCHOFF'sche Granulom im Myokard ist.

Laut KLINGE kann man *in der pathologisch-anatomischen Entwicklung des rheumatischen Fiebers drei Stadien* unterscheiden:

1) Das akute, degenerativ-exsudative Stadium oder das rheumatische »Frühinfiltrat».
2) Das subakute-chronische Stadium, das rheumatische Granulom.
3) Die rheumatische Narbe.

Vor KLINGE ist diese Auffassung jedoch schon von mehreren Forschern vertreten worden, wie z. B. von FRANK, THOREL, DE VECCHI, GEIPEL, FAHR und TALALAJEW, weshalb man sie nicht als neu bezeichnen kann. Schon FAHR — sowie später besonders TALALAJEW und KLINGE — betont hierbei, dass die beiden Komponenten des rheumatischen Gewebsbildes — die exsudativ-degenerative und die proliferative — in gewissen Fällen fast parallel verlaufen können, während in anderen Fällen mal die eine, mal die andere dieser beiden Komponenten vorherrscht, was für das pathologisch-anatomische Bild von grosser Bedeutung ist. Wie sich das Bild in dem einzelnen Fall gestaltet, hängt in erster Linie von der eigenen Virulenz und Natur des rheumatischen Prozesses ab, ausserdem jedoch auch von dem Alter und der Konstitution des Kranken sowie — wie oben schon erwähnt — von der Lokalisation des Prozesses. Nach den Untersuchungen FRANKs und TALALAJEWs dominiert gewöhnlich die proliferative Komponente, wenn der Sitz des Prozesses das Myokard ist, während z. B. bei den rheumatischen subcutanen Noduli statt dessen die exsudativ-degenerative Komponente vorherrscht.

Nach diesen Forschern folgt nun auf dieses proliferative granulomatöse Stadium, oder als Abschluss desselben, ein Narben-Stadium, das auch eine rheumatische Sklerose genannt wird. Bezüglich dieses Stadiums gehen jedoch die Ansichten etwas weiter auseinander. Manche Forscher sind der Ansicht, dass dieses Stadium an dem pathologisch-anatomischen Bild nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren ist, sondern dass dazu auch eine klinisch sichere Anamnese erforderlich ist. Sowohl KLINGE als auch TALALAJEW glauben jedoch auch ohne eine solche Anamnese zu einer sicheren pathologisch-anatomischen Diagnose kommen zu können.

Von Interesse ist auch die Frage, zu welchem Zeitpunkt diese verschiedenen Stadien auftreten. Nach TALALAJEW und KLINGE soll das exsudativ-degenerative Stadium in gewöhnlichen Fällen am Ende der zweiten oder während der dritten Krankheitswoche mehr oder weniger deutlich hervortreten. Das granulomatöse Stadium kann man nach denselben Forschern bisweilen schon am Anfang der dritten Krankheitswoche sehen, doch kommt dieses Stadium gewöhnlich erst im Laufe des zweiten Krankheitsmonats voll zur Entwicklung. Dann kann man es indessen bis über ein halbes Jahr nach dem Erkranken antreffen. Das sklerotische Stadium haben diese Forscher frühestens am Ende des zweiten Krankheitsmonats festgestellt, meist vergeht jedoch bis zum Auftreten desselben eine bedeutend längere Zeit.

In neuerer Zeit haben besonders amerikanische Forscher, wie GROSS und EHRLICH, das rheumatische Granulom in verschiedene Typen einzuteilen versucht, die zu verschiedenen Zeitpunkten der Entwicklung des rheumatischen Prozesses vorkommen sollten. Ihrer Ansicht nach durchläuft das rheumatische Granulom in seiner Entwicklung drei verschiedene Phasen. Die erste Phase haben sie bis zur vierten Woche nach Ausbruch der Krankheit festgestellt, die zweite Phase zwischen der vierten und dreizehnten Woche und die letzte von der neunten Woche an. Doch haben sie in ihrem Material keinen Fall, dessen rheumatische Krankengeschichte über 16 Wochen alt ist. Diese Forscher haben auch die Beobachtung gemacht, dass die erste Phase dabei deutlich durch die Reaktivität des Gewebes beeinflusst wird, je nachdem, ob es der erste klinische Anfall ist oder ein späteres »Rezidiv», aber auch je nach dem Zustand des Kollagens in dem interstitiellen Bindegewebe in jedem einzelnen Fall. Sie glauben nun, an ihrem Material die rheumatischen Granulome in 7 verschiedene Typen aufteilen zu können, je nach dem Aussehen und der Verteilung der kollagenen Substanz, der argentophilen Fibrillen, des Zellcytoplasmas und der Zellkerne, und sie glauben gefunden zu haben, dass sich diese 7 Typen sehr gut in die drei obengenannten Entwicklungsphasen einordnen lassen.

Der vornehmlichste Sitz der rheumatischen Gewebsverletzung ist nun — wie oben schon bemerkt — das Myokard, ausserdem kann sie ihren Sitz jedoch in jedem beliebigen mesenchymalen Gewebe des Organismus haben. **Die akute rheumatische Affektion ist eine Mesenchymkrankheit.** Ausser der Lokalisation dieser Krankheit am Herzen

sind andere gewöhnliche Lokalisationen der typischen rheumatischen Gewebsreaktion das subsynoviale und das subseröse Bindegewebe — vergl. die klassische klinische Triade, Herzaffektion, Polyarthritis und Polyserositis — das Unterhautbindegewebe, in Aponeurosen und ähnlichen Geweben, besonders häufig bei Kindern, in Faszien, im Periost, im perineuritischen und peritendinitischen Bindegewebe. Schliesslich ist auch die Lokalisation an den Gefässen ein sowohl wichtiger als häufiger Befund. Die Bedeutung dieser Lokalisation, nicht nur für das augenblickliche Stadium der Krankheit, sondern auch vom prognostischen Gesichtspunkte aus, wird allmählich immer besser erkannt, und in der letzten Zeit ist die Frage erörtert worden, inwieweit diese durchgemachten rheumatischen Gefässverletzungen mit nachfolgenden rheumatischen Narben und Sklerosen die Grundlage einer sich später entwickelnden Gefässsklerose von mehr oder weniger athero-sklerotischer Natur werden können.

*

Diese Untersuchung soll keine pathologisch-anatomische Untersuchung über dies Gebiet sein und ist es auch nicht. Indessen sind von dem hier behandelten Material nicht weniger als 36 Fälle in dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut im Zusammenhang mit der Behandlung wegen ihres rheumatischen Krankheitsbildes in der hiesigen medizinischen Klinik zur Obduktion gekommen. Die Ergebnisse dieser Obduktionen waren natürlich für diese klinische Untersuchung von äusserst grosser Bedeutung und wurden natürlich hier verwertet. In der Kasuistik werden auch Auszüge aus einigen dieser Obduktionsprotokolle mitgeteilt.

Eine mikroskopische Untersuchung wurde bei diesen Obduktionen jedoch nur in einzelnen Ausnahmefällen gemacht. Nur in insgesamt 8 Fällen ist eine mikroskopische Untersuchung des Myokards oder eines einzelnen Schnittes desselben ausgeführt worden, und dabei sind im Schnitt in 5 Fällen typische rheumatische Granulome nachgewiesen worden.

KAPITEL 3.

Epidemiologie.

Wenn DANICHEWSKY in seiner Arbeit »Le Rhumatisme et le travail professionel» den rheumatischen Krankheitsbegriff als eine soziale Krankheit definiert, so will er, wie er selbst angibt, damit sagen, dass die rheumatischen Krankheiten nicht nur unter den breiten Massen am häufigsten vorkommen, in den Bevölkerungsschichten, die unter weniger guten sozialen Verhältnissen leben, sondern auch, dass der Rheumatismus oft wirklich eine rein soziale Ätiologie hat (c'est à dire qu'il naît de causes sociales et économiques). Er ist mit anderen Worten der Ansicht, dass äussere Verhältnisse, vor allem hygienische und soziale Missstände, nicht nur eine beitragende Ursache, sondern sogar die wirkliche Ursache der Entstehung rheumatischer Krankheitsbilder sein können.

Ich erwähne dies als ein Beispiel dafür, welch grosse Bedeutung manche Autoren den exogenen Faktoren bei den rheumatischen Krankheitsbildern beimessen. Wahrscheinlich muss die Auffassung DANICHEWSKYS modifiziert werden; wahrscheinlich misst er den exogenen Faktoren eine allzu grosse Bedeutung bei, doch muss man andererseits sagen, dass die meisten medizinischen Autoren seit dem Durchbruch der bakteriologischen Ära dazu neigten, im Gegensatz hierzu den exogenen Faktoren, dem Klima und der Witterung, dem Milieu, den Wohnungs- und Arbeitsverhältnissen, unter denen das Individuum lebt, eine allzu geringe Bedeutung bei den krankhaften Prozessen im Organismus beizumessen.

COBURN hat in recht anschaulicher Weise ein Beispiel für die Bedeutung eines rein klimatologischen Prinzips demonstriert. Er beförderte 10 Patienten, die an rheumatischem Fieber in recht vorgeschrittenem aktivem Progress lebten, von New York nach Porto-Rico. Beim

Zeitpunkt der Überführung hatten 4 dieser Patienten wegen ihrer rheumatischen Erkrankung 6—18 Monate das Bett gehütet. Sie wurden sämtlich im Presbyterian Hospital in New York gepflegt und trotz aller üblichen medizinischen Behandlung waren zur Zeit der Überführung noch keine klinischen Zeichen dafür vorhanden, dass der Progress ihres rheumatischen Prozesses zum Stillstand gekommen sei. Die übrigen Patienten litten sämtlich an häufig, im allgemeinen jährlich wiederkehrenden klinischen Rezidiven ihrer rheumatischen Affektion und wurden ebenfalls sämtlich zur Zeit ihrer Überführung nach Porto-Rico im Presbyterian Hospital in New York gepflegt. Auch bei ihnen waren bei der Überführung noch keine klinischen Zeichen einer Besserung zu sehen. Nach der Ankunft in Porto-Rico wurde die allgemeine hygienische Pflege dieser Patienten ebenso wie in New York fortgesetzt. Sie wurden in einem Genesungsheim mit der üblichen allgemeinen Krankenhauspflege untergebracht, erhielten jedoch sonst keinerlei medizinische Behandlung. Mit Ausnahme einiger kleinerer Unregelmässigkeiten in ein paar der Krankengeschichten genasen jedoch sämtliche Patienten so gut wie unmittelbar nach ihrer Ankunft in den Tropen, und in der zweiten Hälfte ihres sechsmonatigen Kuraufenthaltes dort waren sie sämtlich völlig ohne klinische Symptome eines Progresses ihrer rheumatischen Affektion. Alle waren sie fieberfrei, alle bekamen ein relativ normales Blutbild. Unmittelbar nach der Rückkehr nach New York jedoch erkrankte ein Teil von ihnen wiederum mit klinischen Erscheinungen eines fortgesetzten Progresses ihrer rheumatischen Affektion.

Eine bei dieser Gelegenheit von COBURN gemachte interessante Beobachtung war die, dass die Bakterienflora im Rachen dieser Patienten sich im Zusammenhang mit den klimatologischen Veränderungen änderte. Während in 8 dieser Fälle in New York hämolytische Streptokokken im Rachen vorhanden waren, meist in reichlicher Menge, verschwanden diese hämolytischen Streptokokken in sämtlichen Fällen ausser einem, wo sie sich noch spärlich nachweisen liessen, nach der Ankunft in Porto-Rico; nach der Rückkehr nach New York war die Rachenflora in den allermeisten Fällen bald wieder die alte. Die Rachenflora veränderte sich nicht nur hinsichtlich der hämolytischen Streptokokken, sondern auch bezüglich der übrigen Bakterien.

Die Bedeutung dieses klimatologischen Prinzips für die akute rheu-

matische Affektion wird sehr schön klar, wenn man die geographischen Variationen dieser Krankheit sowohl hinsichtlich ihrer Frequenz als des Verlaufs, der Jahreszeit-Variationen und wahrscheinlich auch der Jahres-Variationen näher studiert. Die Bedeutung der übrigen exogenen Faktoren für das akute rheumatische Fieber, z. B. der Wohn- und Arbeitsverhältnisse, geht aus dieser Untersuchung vielleicht nicht ebenso klar hervor, doch deuten auch diese Faktoren, wie weiter unten gezeigt werden wird, in eine bestimmte Richtung.

Geographische Variationen.

Schon HIRSCH stellte die Seltenheit des akuten Gelenkrheumatismus in **den Tropen** fest. Doch fand er gewisse Ausnahmen, so hatte laut ihm COURBON feststellen können, dass derselbe auf den Hochebenen *Abessiniens* nicht so selten war, PELGRAVE und GUEZ, dass er in den zentralen Teilen *Arabiens* ebenfalls nicht selten war und MANTEGAZZA, dass er auch auf den Hochebenen *Perus* vorkam. Auch an anderen zerstreuten Plätzen hatte man ihn feststellen können, jedoch überall als eine relativ seltene Krankheit. Die einzige Gegend Afrikas, wo der Gelenkrheumatismus häufiger vorkam, war der einzige Teil dieses Erdteils, der nicht in den Tropen liegt, nämlich das *Kapland*.

Diese Seltenheit des Gelenkrheumatismus' in den Tropen wurde auch von NEWSHOLME und BUCHANAN konstatiert.

Eine Diskussion im British Medical Journal in den Jahren 1932—33 (»*Rheumatic fever and the Tropics*») legt dies auch mit aller Deutlichkeit klar. In dieser Diskussion äusserten sich mehrere englische Ärzte, die in den tropischen Kolonien tätig gewesen waren oder noch waren, und die abweichenden Meinungen bewegten sich hauptsächlich um den Grad der Seltenheit des rheumatischen Fiebers in den Tropen. Manche dieser Autoren wollten sogar geltend machen, dass es in den Tropen überhaupt nur als eine Krankheit vorkomme, die gewisse Weisse von zu Hause mitgebracht hatten. KEATES gab an, dass er unter 600 Autopsien in *Amritsar* in keinem einzigen Fall eine Beschädigung der Mitralklappen gefunden hätte. Im Gegensatz zu ihm war HUGHES der Ansicht, dass das rheumatische Fieber in den Tropen nicht ganz so selten sei, wie man geltend machen möchte. Er teilte u. a. mit, dass der Prosektor am pathologisch-anatomischen Institut in *Lahore* bei 200 Autopsien 7 Fälle mit Verletzungen der Mitralklappen gehabt habe.

DUTTON teilte mit, dass das rheumatische Fieber seiner Erfahrung nach während der kälteren Jahreszeit als eine seltene Krankheit in *den nördlichen Teilen Indiens* vorkäme, dagegen nicht in *den südlichen,* wo es ja auch keine kalte Jahreszeit gibt. CLARKE war ebenfalls der Ansicht, dass rheumatisches Fieber und Chorea in den Tropen äusserst seltene Krankheiten seien, ebenso selten wie ein Befund von Mitralstenose, aber er betonte, dass einzelne Befunde doch unzweifelhaft vorkommen, so hatte KINGSBURY zwei sichere Fälle von Febris rheumatica gesehen, ebenso hatte WALLACE einen Fall gesehen und ausserdem einen sicheren Fall von Chorea minor. CLARKE teilte auch mit, dass in dem offiziellen Jahresbericht für *die Fidschi-Inseln* im Jahre 1930 4 Fälle von rheumatischem Fieber aufgeführt waren, was 0.14 % sämtlicher während dieses Jahres in dem Krankenhaus der Inseln behandelten Fälle und 0.03 % sämtlicher Krankheitsfälle auf den Inseln entsprach.

TERTIUS CLARK, der die geographische Verbreitung des rheumatischen Fiebers lange studiert hatte, erwähnte, dass er während eines 33-jährigen Aufenthaltes in *den Malaiischen Staaten* keinen einzigen Fall von rheumatischem Fieber oder Chorea gesehen hatte. Auch hatte er unter seinen etwa 150.000 Krankenhauspatienten während dieser Jahre keinen einzigen Fall von Mitralstenose gehabt. Ebensowenig hatte er bei den Autopsien auch nur ein einziges Herz mit »the scarred valves of rheumatic disease» bei den Patienten gefunden, die ad exitum gekommen waren.

COBURN fand, dass *Porto-Rico* völlig frei von rheumatischem Fieber sei und erwähnt, dass bei ca. 500 in *San Juan* von LAMBERT und PAPPENHEIMER ausgeführten Obduktionen weder bei der makroskopischen noch bei der mikroskopischen Untersuchung auch nur in einem einzigen Fall Zeichen einer rheumatischen Affektion gefunden wurden, während jedoch KOPPISH in seinem Obduktionsmaterial 2 Fälle gehabt hat. Andererseits hatte GETZ in *Panama* unter 28.702 Krankenhauspatienten 110 Fälle von »Acute febril articular rheumatism», also 0.4 % der Gesamtzahl. Bei näherer Untersuchung kam er jedoch selbst zu der Überzeugung, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit eine ganze Reihe dieser Fälle, vielleicht die allermeisten, kein rheumatisches Fieber waren, sondern tropische Infektionskrankheiten mit Gelenksymptomen. Es handelt sich hier also um dieselbe Fehldiagnose, die ohne Zweifel an

einer ganzen Reihe der eigentümlichen Angaben bei z. B. Hirsch die Schuld trägt.

*

Auch in den **subtropischen Gegenden der gemässigten Zonen** ist das rheumatische Fieber eine seltene Krankheit, doch kommt es etwas häufiger vor als in den Tropen. Mit zunehmendem Abstand vom Äquator nimmt auch die Frequenz desselben zu. Doch gewinnt man aus den spärlich fliessenden Angaben von der südlichen Halbkugel den Eindruck, als ob die dortigen subtropischen Gebiete nicht in ganz so hohem Grade von dem rheumatischen Fieber verschont wären wie die entsprechenden Gegenden der nördlichen Halbkugel. So finden wir schon bei Hirsch die Angabe über die grosse Frequenz des rheumatischen Fiebers im *Kapland*, sowie in *Chile* und *Argentinien*. Aus den spärlichen von mir gefundenen Angaben scheint hervorzugehen, als ob auch die neuesten Autoren dieselbe Ansicht verträten (s. z. B. Bach, Faulkner und White, Fox und van Breemen).

Maxwell fand, dass das rheumatische Fieber in den subtropischen Teilen von *Südchina* nicht vorkommt, wohl aber in *den nördlichen Teilen* und zwar in um so grösserer Frequenz, je weiter nach Norden man kommt. Dies steht in Übereinstimmung damit, dass Andersson in *Hongkong* unter 3.000 internen medizinischen Krankheitsfällen nur 5 Fälle von rheumatischem Fieber und Chorea fand, während Meleney und Keller in *Nordchina* häufiger diesen Krankheiten begegneten. Sowohl Andersson als auch Meleney betonten, dass die rheumatischen Herzaffektionen etwas häufiger vorkommen, besonders bei den Autopsien. Dies stimmt mit den Angaben Nicholls und Longcopes überein, dass das rheumatische Fieber in den subtropischen Gegenden sehr gelinde verläuft und während des akuten Stadiums sehr wenig hervortretende klinische Symptome hat, besonders sehr selten Gelenksymptome, weshalb hier in höherem Masse als weiter nördlich die Gefahr besteht, dass es nicht diagnostiziert wird. Nicholl fand nämlich einerseits während seiner achtjährigen Tätigkeit am Jackson Memorial Hospital in *Miami* unter seinen 16.200 Patienten nur 16 Fälle oder 0.1 % von rheumatischem Fieber, während er andererseits bei einer Anzahl untersuchter Schulkinder eine höhere Frequenz rheumatischer Herzaffektion fand. Dabei teilte er jedoch diese Kinder in 2

Gruppen ein. Teils untersuchte er 1.500 in Miami oder im südlichen Florida geborene Kinder und fand unter diesen nur 7 Fälle von rheumatischer Herzaffektion. Teils untersuchte er eine ebenso grosse Gruppe von Kindern, die jedoch nicht hier geboren, sondern aus nördlichen Gegenden zugezogen waren, und fand in dieser Gruppe 24 Fälle derselben Herzaffektion, von denen jedoch nur 2 die rheumatische Affektion nach der Übersiedelung nach Miami erworben hatten. Er stellte also fest, dass die Frequenz der rheumatischen Herzaffektionen bei von Norden her nach dem südlichen Florida zugezogenen Kindern 3 mal so gross war wie bei den in Südflorida geborenen Kindern.

Schliesslich konstatierte er in Übereinstimmung mit mehreren anderen Autoren wie FLAXMAN, STROUD, GOLDSMITH, STEWART POLK und TORP, SUTTON, WOOD, JONES und KIMBROUGH, GLEICH usw., noch einen dritten Umstand, dass nämlich die Frequenz an rheumatischem Fieber und Chorea unter der weissen Bevölkerung bedeutend grösser war als unter den Negern. Dieselbe Beobachtung machte auch COBURN in einem anderen Klima, nämlich in New York. Dies ist um so bemerkenswerter, als die Frequenz organischer Herzkrankheiten bei den Negern meist bedeutend höher ist. In gewissen statistischen Angaben wird sogar eine doppelt so hohe Frequenz genannt (DUBLIN, WOOD, JONES und KIMBROUGH).

*

Mehrere Forscher haben die Frequenz des rheumatischen Fiebers in **den Vereinigten Staaten** untersucht und gefunden, dass die Frequenz dieser Krankheit im grossen und ganzen in den Staaten von Süden nach Norden hin zunimmt. So fand HOUSTON unter der Krankenhausklientel in *New Orleans* nur 0.07 % Fälle mit rheumatischem Fieber und Chorea. HART, WOOD und DAUGHTON untersuchten die Frequenz des rheumatischen Fiebers in den verschiedenen Teilen *Virginias* und fanden, dass dieselbe in den verschiedenen Teilen etwas verschieden war; am grössten war sie in den östlichen Teilen längs der Küste, am kleinsten in den zentralen. Doch hielt sie sich überall in Bruchteilen von 1 % des Krankenhausmaterials.

HARRISON & LEVINE fanden, dass das rheumatische Fieber in *Boston* häufiger war als in *Richmond*, *Oklahoma City*, *New Orleans* und *Galveston*, während *Baltimore* und *St. Louis* entsprechend ihrer

geographischen und klimatologischen Lage eine Zwischenstellung einnahmen. SEEGAL & SEEGAL und FAULKNER & WHITE kamen in ihren Untersuchungen ungefähr zu demselben Resultat, sie konstatierten, dass die Frequenz des rheumatischen Fiebers in den verschiedenen Teilen von U. S. A. im Verhältnis zu den klimatologischen Verhältnissen stand, so dass Gegenden mit regnerischem, kaltem und maritimem Klima eine grössere Frequenz hatten, Gegenden mit trockenerem, warmem und binnenländischem Klima eine kleinere. COFFEN untersuchte die Frequenz des rheumatischen Fiebers an der *Pacific Northwest-Küste* und fand, dass dieselbe in diesen beinahe subtropischen Gegenden nur 0.1 % der Krankenhausfälle betrug. Gleichzeitig machte er jedoch die eigentümliche Feststellung, dass 5 % der Fälle in den untersuchten Krankenhausabteilungen aus rheumatischen Herzkrankheiten bestanden. Doch fand er auch die Erklärung hierfür. Zwar liess sich diese Erscheinung zu einem geringen Teil durch den relativ milden Verlauf des rheumatischen Fiebers während des akuten Stadiums in diesem Klima erklären, — siehe oben NICHOLL, LONGCOPE u. a. — weshalb es in dem akuten Stadium nur in sehr geringem Ausmass Krankenhauspflege erforderte und daher nicht diagnostiziert wurde, die wirkliche Ursache war jedoch ein vollkommen irrelevanter Faktor, nämlich ein sehr starker Zuzug von Individuen, die schon vorher ein rheumatisch angegriffenes Herz hatten, nach diesen warmen, subtropischen Gegenden.

COBURN kam auf Grund seiner Untersuchungen zu der Auffassung, dass das rheumatische Fieber in den Vereinigten Staaten im grossen und ganzen zwischen 40° und 50° nördlicher Breite häufig und oft ernst war, dass die Frequenz desselben südlich von dieser Gegend wesentlich abnahm, dass aber ausserdem klimatologische Verschiedenheiten mehr oder weniger hochgradige Ausnahmen von dieser Regel verursachten. Eine besonders hohe Frequenz lag in *New York und Umgebung* vor.

VIKO machte eine Untersuchung der Ätiologie der organischen Herzerkrankungen in den regenreichen Gebirgsgegenden der *Rocky Mountains* und fand, dass in mindestens 44 % eine sichere rheumatische Ätiologie nachzuweisen war, ganz abgesehen von den Fällen mit unbekannter Ätiologie, deren rheumatischer Ursprung seines Erachtens in einem grossen Prozentsatz ebenfalls wahrscheinlich war. HAMILTON &

Hallisey erhielten bei einem Krankenhausmaterial organischer Herzerkrankungen in *Boston* eine entsprechende Zahl von 58 %, Cabot erhielt ebenfalls an einem ähnlichen Boston-Material eine Zahl von 46 %. Wood, Jones & Kimbrough stellten an einer derartigen Krankenhausklientel aus *Massachusetts* eine entsprechende Zahl von 40 % fest, während diese bei einer entsprechenden Klientel aus *Virginia* nur 22 % war. Jirka fand, dass 3.2 % der Schulkinder einer Anzahl von Schulen in *Illinois* einen organischen Herzfehler hatten, im allgemeinen von rheumatischer Ätiologie.

Für ganz U. S. A. berechnete Swift, dass hier im Jahre 1916 wenigstens 167.000 Fälle rheumatischen Fiebers vorgekommen waren, und Atwater berechnet für 1923 eine Anzahl von 157.000.

*

Im grossen und ganzen lässt sich feststellen, dass die Untersuchungen über das Vorkommen des rheumatischen Fiebers in **Europa** zu denselben Ergebnissen geführt haben wie die amerikanischen. Auch hier hat man gefunden, dass die Frequenz desselben im ganzen genommen von Norden nach Süden abnimmt; *die Mittelmeerländer* sind weniger heimgesucht als das übrige Europa. Es ist eine alte Beobachtung, dass Länder um die Nordsee herum von den rheumatischen Krankheiten besonders heimgesucht sind, *die britischen Inseln, Nordfrankreich, Belgien, Holland, Norddeutschland, Dänemark, Schweden* und *Norwegen*. Im grossen und ganzen hat man auch hier die gleiche Beobachtung gemacht, dass Gegenden mit regnerischem, rauhem und maritimem Klima eine grössere Frequenz an rheumatischem Fieber haben als Gegenden mit trockenem und binnenländischem Klima. So hat Danichewsky gezeigt, dass das rheumatische Fieber in *Sowjetrussland* in den Gebieten um das kaspische Meer und am unteren Lauf der Wolga sowie um Leningrad häufiger ist als in den übrigen Teilen des Landes. Das Klima dieser Gegenden ist auch nicht so ausgeprägt trocken und kontinental wie in den übrigen Gebieten Sowjetrusslands.

Zimmer hat gezeigt, dass die rheumatischen Krankheiten, darunter auch der akute Gelenkrheumatismus, sowohl vom Morbiditäts- als vom Mortalitätsgesichtspunkt aus in den Küstengegenden Nord- *Deutschlands* eine grössere Rolle spielen als in den inneren Teilen des Landes. In *Frankreich* haben mehrere Autoren, darunter Weil, gezeigt, dass die

Küstengegenden Nord- und Westfrankreichs stärker durch rheumatisches Fieber und andere rheumatische Erkrankungen heimgesucht werden als die inneren und südlichen Teile des Landes. GUNZBURG und ORY haben auf die grosse Frequenz des rheumatischen Fiebers in *Belgien* aufmerksam gemacht. Was *Holland* betrifft, so fand VAN BREEMEN im Jahre 1927 unter den Polizisten und Feuerwehrleuten von Amsterdam (25.000 Individuen) 70 Fälle von rheumatischem Fieber, d. h. 28 Fälle per 10.000 und Jahr, dagegen aber bei den Angestellten der Stadt Amsterdam (23.000) nur 27 Fälle, d. h. 12 Fälle per 10.000 und Jahr.

Auf den *Britischen Inseln* ist die Frequenz und Bedeutung des rheumatischen Fiebers und der rheumatischen Krankheiten, sowohl vom nationalökonomischen wie vom sozialmedizinischen Gesichtspunkt aus zum Gegenstand grosser offizieller Untersuchungen gemacht worden. Das englische Gesundheitsministerium hat hierüber 2 Berichte herausgegeben (»*The incidence of rheumatic disease*» Nr. 23. 1924. — »*Acute rheumatism in children in its relation to heart disease*» Nr. 44. 1927), die einen guten Einblick in die unerhörte Ausbreitung des rheumatischen Fiebers in England sowie dessen Bedeutung für die englische Volksgesundheit vermitteln. In diesen Untersuchungen wurde auch festgestellt, dass das rheumatische Fieber in verschiedenen Gegenden der Britischen Inseln verschieden häufig war, dass es in Wales sowie in den Küstengegenden Schottlands besonders frequent war, in Gegenden mit viel Regen und Nebel sowie mit stark ausgeprägt maritimem Klima häufiger als in trockeneren Gegenden mit nicht ganz so ausgeprägt maritimem Klima, wie in den östlichen Teilen Englands.

In der ersten dieser beiden Untersuchungen wurde festgestellt, dass im Jahre 1922 in 49 Distrikten in den verschiedensten Teilen des Landes, um ein möglichst allgemeingültiges Bild zu erhalten, mit 90.891 gegen Krankheit Versicherten 2.510 Fälle rheumatischer Erkrankung vorgekommen waren. Dies würde nach der Ansicht des englischen Gesundheitsministeriums einer Frequenz von ca. 372.000 Fällen rheumatischer Erkrankungen unter den gegen Krankheit Versicherten auf den britischen Inseln (ausser Irland) während dieses Jahres entsprechen. Die Gesamtsumme der Krankengelder, die den Rheumatismuskranken während dieses Jahres ausbezahlt wurden, belief sich auf ca. 1.800.000 Pfund, und die durch diese Krankheit verlorenen Arbeitswochen betru-

gen während dieses Jahres insgesamt 3.141.000. Der Verlust dieser Arbeitszeit wurde ungefähr zur Hälfte durch die chronischen gelenkrheumatischen Erkrankungen verursacht, ungefähr zu $^1/_4$ durch das rheumatische Fieber und subakuten Zustände und ungefähr zu $^1/_4$ durch andere rheumatische Krankheitszustände (Myalgien etc.).

Einige Jahre später nahm CONNAN noch eine derartige Untersuchung vor und fand, dass im Jahre 1927 die Krankenkassen auf den britischen Inseln (ausser Irland) ca. 5 $^1/_2$ Millionen Krankenwochen auf das Konto der rheumatischen Erkrankungen setzen mussten, welche Zahl sich auf die verschiedenen Krankheitsgruppen ungefähr wie oben verteilte. Er fand, dass die rheumatischen Krankheiten der in den Krankenkassen versicherten Arbeiter den englischen Staat im Jahre 1927 eine Summe von 17 Millionen Pfund kosteten, nämlich 5 Millionen Krankengelder und 12 Millionen für verlorene Arbeitskraft.

Die zweite vom englischen Gesundheitsministerium vorgenommene Untersuchung konstatierte, dass unter 598.397 untersuchten Schulkindern 4.285, also 0.7 % an organischem Herzfehler litten, der in 1.054 Fällen ärztliche Behandlung erforderte und dessen Ätiologie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle rheumatischer Art war. Die Untersuchenden kamen zu der Ansicht, dass ungefähr 1 Kind von 50 Kindern der allgemeinen Schulen in England Behandlung wegen rheumatischer Affektion brauchte. Sie stellten weiter fest, dass ca. 40 % sämtlicher Todesfälle durch Herzerkrankungen durch rheumatische Affektion verursacht waren, sowie dass jährlich 20—25.000 Personen auf den britischen Inseln (ausser Irland) im Durchschnitt an rheumatischer Affektion starben. Ferner konstatierten sie auch, dass in ungefähr $^2/_3$ dieser rheumatischen Herztodesfälle die rheumatische Affektion das Individuum erst im Alter von 5—15 Jahren befallen hatte.

PERRY fand auch, dass im Jahre 1932 38.4 % aller Fälle von Herzerkrankungen, die in 13 grösseren Krankenhäusern Grossbritanniens von Aberdeen im Norden bis Bristol im Süden behandelt wurden, rheumatischer Ätiologie waren.

Die British Medical Association setzte auch ein Komitee zur Untersuchung der Frequenz des rheumatischen Fiebers unter den Kindern der öffentlichen Schulen ein (Med. Research Council: *Child life investigation*: *Social conditions and acute rheumatism.* Spec. Rep. Ser.

Nr. 114. 1927.), das u. a. zu dem Ergebnis kam, dass ungefähr 1 % der untersuchten Kinder an rheumatischen Krankheiten litt. Diese Zahl ist jedoch nach Ansicht der Untersuchenden selbst zu niedrig, da die von ihnen untersuchten Kinder schon eine gewisse Auswahl darstellen, denn in die von ihnen untersuchten Schulen werden Kinder, deren Krankheit man kennt, nicht aufgenommen. Sie geben auch an, dass die Zahl, die sie durch eine Zusammenstellung der Untersuchungen LANGMEADS, HADFIELDS und WILLIAMSONS erhielten, nämlich 3.6 % rheumatisch angegriffene Kinder, ihres Erachtens den tatsächlichen Verhältnissen besser entspricht.

Von weiteren derartigen englischen Schuluntersuchungen sei noch eine Untersuchung des School Medical Service in Edinburgh angeführt, der während des im Sommer 1933 beendeten Schuljahres insgesamt 12.082 Kinder untersucht hatte. Unter diesen Kindern hatte man 36 Fälle von Tuberkulose oder Tuberkuloseverdacht und 74 Fälle mit sicher erworbenem organischem Herzfehler gefunden (RITCHIE).

*

Was nun **die nordischen Länder** betrifft, so ist es eine altbekannte Tatsache, dass das rheumatische Fieber hier äusserst frequent ist.

In *Dänemark*, wo sämtliche Dienstärzte und in den Städten wohnenden Privatpraktiker verpflichtet sind, die in ihrer Praxis vorkommenden Fälle von Febris rheumatica anzumelden, kann man sich auf Grund der offiziellen Berichte eine gewisse Auffassung über die Frequenz derselben bilden. Nach den von WARBURG mitgeteilten Zahlen sollen in der Zeit von 1890—1930 im Durchschnitt 2 Kinder per 10.000 und Jahr der Altersgruppe 1—5 Jahre an dieser Krankheit erkrankt sein, dagegen 10—15 per 10.000 und Jahr in der Altersgruppe 5—15 Jahre, und diese Krankheitsfrequenz hatte sich während dieses Zeitraums ungefähr auf derselben Höhe gehalten, möglicherweise mit einem leichten Übergewicht in der Mitte gegenüber Anfang und Ende der Periode. Bezüglich der Altersgruppen 15—65 Jahre weist dieselbe Statistik dagegen während der in Frage stehenden Periode sinkende Werte auf. Während zu Beginn dieser Periode jedes Jahr ungefähr 30 Personen an rheumatischem Fieber erkrankten, fiel diese Zahl bis zum Schluss dieses Zeitraums auf ungefähr die Hälfte. Im grossen und ganzen dürfte man sagen können, dass während der genannten

Periode in Dänemark in jeder Bevölkerungsgruppe per 10.000 Individuen jährlich etwa 20 Erkrankungen an rheumatischem Fieber auftraten. Nach einer von WARBURG mitgeteilten Schulstatistik sollen ferner ca. 0.8 % einer Anzahl untersuchter Schulkinder rheumatisches Fieber gehabt haben. Er fand ferner, dass die Frequenz des rheumatischen Fiebers in Kopenhagen grösser war als im übrigen Dänemark. Diese letztgenannte Beobachtung bestätigt sich durch einen Vergleich zwischen zwei älteren Untersuchungen über die Frequenz des

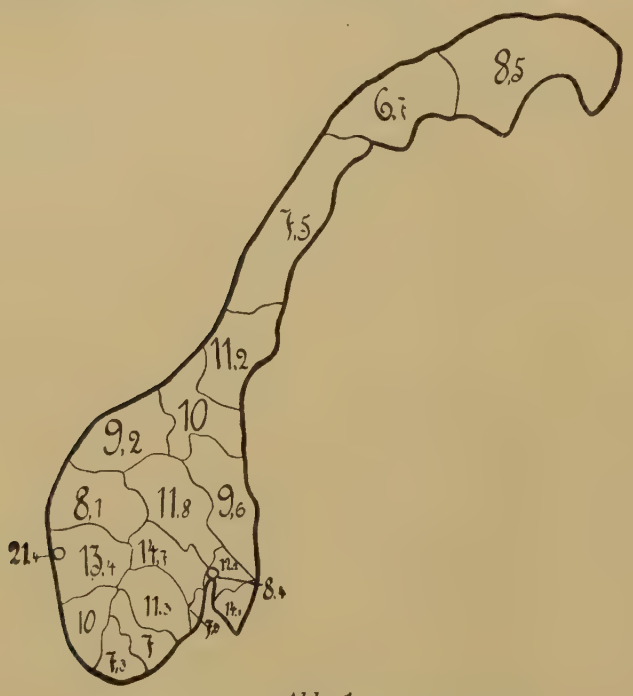


Abb. 1.

Anzahl der Fälle akuten rheumatischen Fiebers per 10.000 Lebenden und Jahr in Norwegen in den Jahren 1926—30 durchschnittlich, nach MOTZFELDT.

rheumatischen Fiebers in Kopenhagen und in der dänischen Provinz, von LORENTZEN und BARFOD. BARFOD machte auch die Beobachtung, dass das rheumatische Fieber in ganz Seeland häufiger vorkomme als in dem grösseren Teil des übrigen Landes und dass es in Jütland relativ weniger häufig sei.

In *Norwegen*, wo ebenso wie in Dänemark Anmeldepflicht für Fälle von Febris rheumatica besteht, hat MOTZFELDT konstatieren können, dass die Zahl der Fälle rheumatischen Fiebers per 10.000 Le-

benden und Jahr in den Jahren 1926—30 im Durchschnitt 10.7 % betrug, dass aber die Frequenz in verschiedenen Teilen des Landes verschieden war; am grössten war sie in Bergen mit 21.4, relativ gross überhaupt in der Umgegend von Bergen, während sie in Oslo (8.4) und ein paar benachbarten Distrikten niedrig und in den nördlicheren Teilen des Landes (bis hinab zu 6.7) am niedrigsten war. Die verschiedene Frequenz in den verschiedenen Teilen Norwegens geht übrigens aus der vorstehenden Karte nach MOTZFELDT hervor [1].

Nach den norwegischen Medizinalberichten sind von 1911 bis 1930 70.939 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus, d. h. 3.547 Fälle per Jahr, in diesem Land behördlich gemeldet worden (SCHIÖTZ).

*

In **Schweden** sind die Ärzte nicht verpflichtet, Fälle von rheumatischem Fieber oder akutem Gelenkrheumatismus den Behörden zu melden. Nur in einigen Städten besteht für die Stadtärzte eine derartige Meldepflicht, und in *Göteborg* hat diese Anmeldepflicht für die in der Praxis der Dienstärzte vorkommenden Fälle von akutem Gelenkrheumatismus seit langem bestanden. Doch werden auf diese Weise nicht alle derartigen Fälle gemeldet, denn die städtischen Dienstärzte sind nur ein Teil sämtlicher praktischer Ärzte, in Göteborg gegenwärtig kaum 10 %. Andererseits sind allerdings die meisten Privatpraktiker Spezialärzte. Nach meinen mehrjährigen Erfahrungen als praktischer Arzt in Göteborg möchte ich daher den Teil der an akutem Gelenkrheumatismus erkrankten Klientel, der sich an die Dienstärzte der Stadt wendet, auf ungefähr ein Drittel, vielleicht etwas mehr, aller wegen dieser Fälle einen Arzt aufsuchenden Patienten schätzen.

Die Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus betrug nach den offiziellen Berichten während der letzten 10 Jahre (1924—33) in Göteborg durchschnittlich 11.6 Fälle per 10.000 Einwohner und Jahr. Nach Obigem möchte ich die Anzahl der Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus, die in ärztliche Behandlung kommen, approximativ auf 25—30 Fälle per Jahr und 10.000 Einwohner [2] während der genann-

[1] Nach persönlicher Mitteilung von MORTENSSON-EGMUND, der in Spitzbergen als Arzt tätig gewesen ist, gibt es da kein rheumatisches Fieber.

[2] Während dieser Periode sind 6.02 Fälle per 10.000 Einwohner und Jahr in den Krankenhäusern der Stadt behandelt worden.

TABELLE 3.

In den medizinischen Abteilungen folgender Krankenhäuser oder Lazarette Schwedens wurde in den Jahren 1930—34 durchschnittlich folgende Anzahl Patienten unter den Diagnosen »Polyarthritis rheumatica acuta» und »Chorea minor» gepflegt, die folgenden Prozentsatz sämtlicher durchschnittlich während dieser Jahre in diesen Krankenhausabteilungen gepflegten Patienten bildeten.

Krankenhaus oder Lazarett	Jahres-Durchschnitt sämtlicher gepflegten Patienten	Gepflegte »Polyarthritis rheumatica acuta»-Patienten Jahres-Durchschnitt	Gepflegte »Chorea minor»-Patienten Jahres-Durchschnitt	% von sämtlichen Gepflegten	
				pol. acut.	chorea min.
Bodens garnison	1.907	30	1	1.6	0.05
Skellefteå (33—34)	1.105	10	0.5	0.9	0.05
Umeå	1.568	27	4	1.7	0.3
Örnsköldsviks	641	17	1	2.7	0.2
Sollefteå garnison	1.810	12	—	0.7	—
Östersunds (31—34)	1.155	23	1	2.0	0.1
Sundsvalls	1.564	27	3	1.7	0.2
Gävle	1.141	33	1	2.9	0.1
Falu	988	23	1	2.3	0.1
Uppsala Akademische	2.366	54	3	2.3	0.1
Västerås	1.166	32	4	2.8	0.4
Karlstads	1.839	32	4	1.8	0.2
Örebro	1.944	39	2	2.0	0.1
Eskilstuna (32—34)	941	25	5	2.7	0.5
Stocksunds	991	26	2	2.6	0.2
Stockholm: Sabbatsbergs	3.034	92	3	3.0	0.1
Stockholm: Serafimer-	2.295	46	1	2.0	0.05
Stockholm: St, Görans	1.394	42	1	3.0	0.1
Stockholm: Maria	1.630	18	1	1.1	0.05
Stockholm: Åsö	892	57	0.5	6.4	0.05
Sämtliche Stockholms Krankenhäuser	9.245	255	6	2.8	0.05
Nyköpings (31—34)	848	28	2	3.3	0.2
Norrköpings Stadt	1.010	14	1	1.4	0.1
Linköpings	1.554	43	2	2.8	0.1
Lidköpings (31—34)	1.188	33	6	2.8	0.5
Vänersborgs (31—34)	1.364	27	2	2.0	0.2
Uddevalla (31—34)	1.349	45	2	3.3	0.2
Jönköpings	1.353	40	3	3.0	0.2
Eksjö garnison	1.535	19	2	1.2	0.1
Borås	1.403	32	5	2.3	0.4

Krankenhaus oder Lazarett	Jahres-Durchschnitt sämtlicher gepflegten Patienten	Gepflegte »Polyarthritis rheumatica acuta»-Patienten Jahres-Durchschnitt	Gepflegte »Chorea minor»-Patienten Jahres-Durchschnitt	% von sämtlichen Gepflegten	
				pol. acut.	chorea min.
Allmänna och Sahlgrenska (in Göteborg)	3.533	097	2	2.8	0.05
Kalmar	587	29	3	4.9	0.1
Karlskrona (33—34)	702	32	4	4.6	0.6
Kristianstads	1.821	51	7	2.8	0.4
Hälsingborgs Stadt (30–33)	1.382	45	7	3.3	0.5
Lunds	2.553	67	5	2.6	0.2
Malmö Allmänna	1.560	42	2	2.7	0.1

ten Zehnjahresperiode schätzen, eine Zahl also in der Nähe der für Bergen geltenden Zahl.

Indessen ist man seit langem der Ansicht gewesen, dass Göteborg und die schwedische Westküste ebenso wie die norwegische Westküste im Vergleich zu den betreffenden Ländern in ihrer Gesamtheit eine relativ hohe Frequenz an rheumatischem Fieber hätten. So schrieb Huss über die Gegend von Göteborg: »Die dort vorkommenden Krankheiten sind dieselben wie anderswo, doch scheint eine rheumatische Neigung vorzuherrschen».

Um zu einem Urteil darüber zu kommen, inwieweit die Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus in verschiedenen Teilen unseres Landes verschieden ist, habe ich eine Zusammenstellung der in den Krankenhäusern behandelten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus (und Chorea minor) gemacht sowie den Prozentsatz errechnet, den diese Patienten unter sämtlichen nicht poliklinischen Patienten sämtlicher inneren Abteilungen der schwedischen Krankenhäuser und Lazarette während der letzten 5 Jahre (1930—34) im Durchschnitt darstellen. Das Resultat dieser Untersuchung ist in der obenstehenden Tabelle dargestellt (Tabelle 3). Nun sind indessen mit Ausnahme der Krankenhäuser in den grössten Städten sämtliche Krankenhäuser Provinzialkrankenhäuser (mit Ausnahme einiger Garnisonlazarette, die gegenwärtig jedoch auch teilweise ungefähr denselben Zwecken dienen), weshalb ihr Bereich sich nicht auf die Stadt begrenzt, in der sie liegen, sondern sich

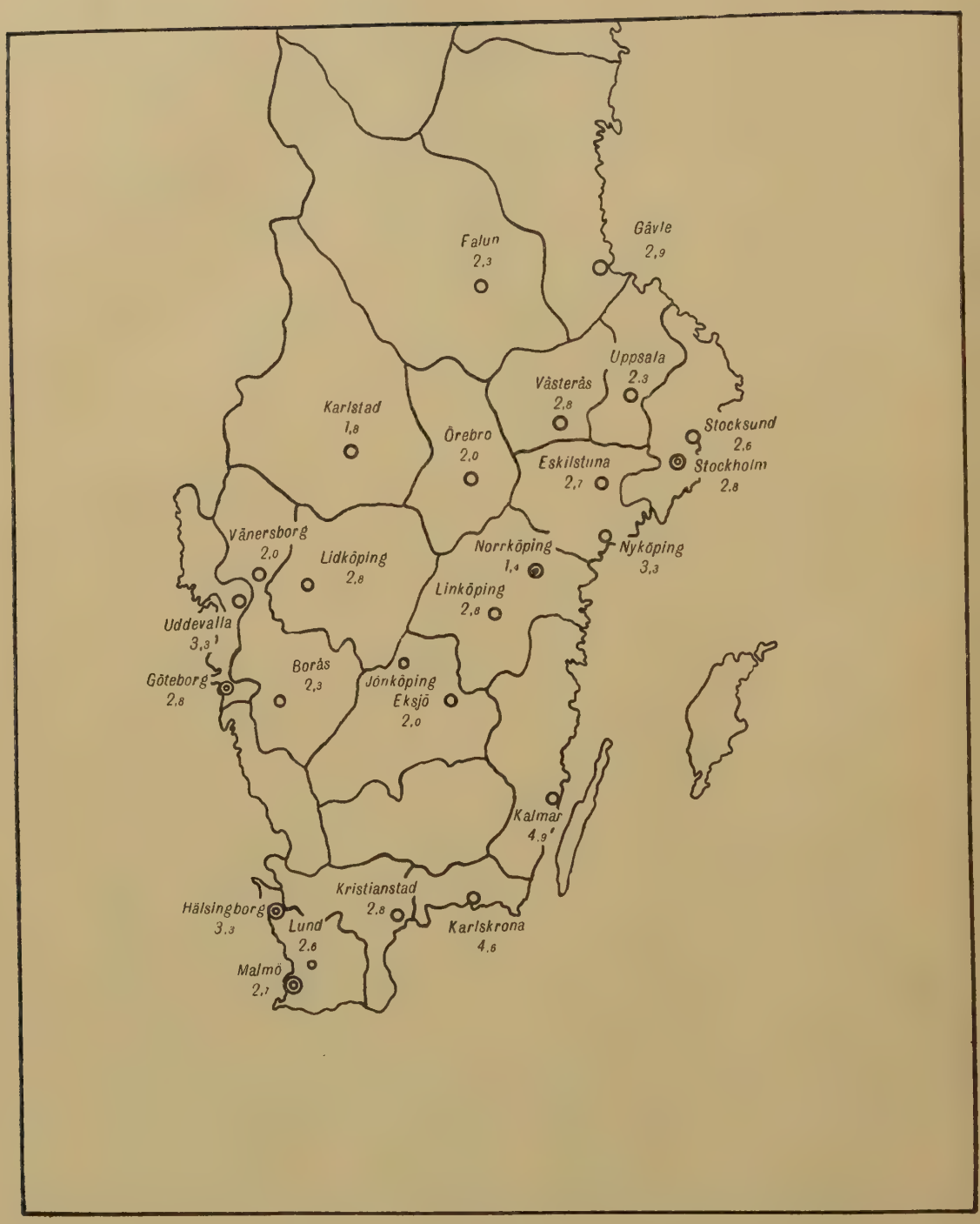
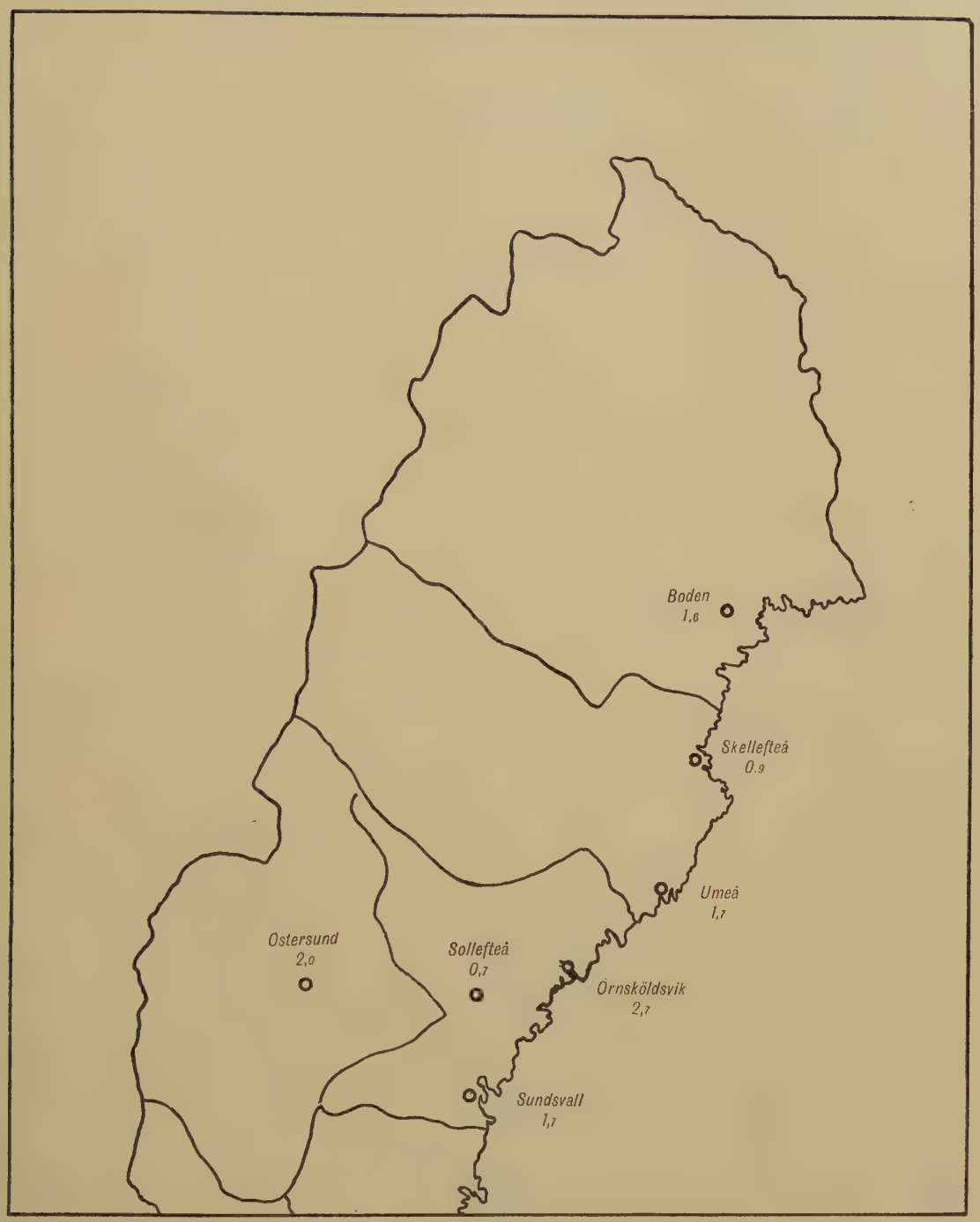


Abb. 2.

Prozentsatz der Fälle von akutem Gelenkrheumatismus sämtlicher gepflegter Fälle in sämtlichen inneren Abteilungen der schwedischen Krankenhäuser und



Lazarette während der letzten 5 Jahre (1930—34) durchschnittlich. Die Bereiche der verschiedenen Krankenhäuser sind eingezeichnet.
⊙ = städtische Krankenhäuser ○ = Provinzial-Krankenhäuser und Lazarette

über die betreffende Provinz erstreckt. Auf der vorstehenden Karte habe ich daher den Bereich der verschiedenen Krankenhäuser eingezeichnet und gleichzeitig den obengenannten Prozentsatz der an akutem Gelenkrheumatismus leidenden Patienten angegeben. (Karte, Abb. 2.)

Wie aus dieser Karte hervorgeht, sind die Werte sämtlicher Stockholmer Krankenhäuser gemeinsam angeführt worden. Ebenso sind die beiden Krankenhäuser im Län (ungefähr einer Provinz entsprechender schwed. Verwaltungsbezirk) Jönköping gemeinsam aufgeführt worden, da sie nahe beieinander liegen und ihr Aufnahmebereich in weitem Ausmass derselbe ist. Bei einem Überblick über die Karte sieht man nun, dass die niedrigsten Prozentsätze in den Krankenhäusern Norrlands vorliegen, im allgemeinen bis zu 2 %. Nun hat Norrland im Vergleich zum übrigen Schweden ein etwas trockeneres und kontinentaleres Klima. Eine grosse jährliche Niederschlagsmenge findet man nur auf der Westseite des hohen Bergrückens Kölen in den westlichen Teilen, und diese Teile sind so gut wie unbewohnt. Im übrigen ist nur das Klima des eigentlichen Küstenstreifens nicht so ausgeprägt binnenländisch, sondern, besonders im Herbst und Winter, etwas feuchter und rauh [1].

Oben ist hervorgehoben worden, dass sich bezüglich der Frequenz des rheumatischen Fiebers in Europa deutlich der Einfluss des Klimas feststellen lässt, und zwar haben die Teile Europas, wo das Klima feuchter, rauh und maritim ist, eine grössere Frequenz als die Teile mit trockenerem und kontinentalem Klima. Aus dieser Karte gewinnt man den Eindruck, als ob für unser Land dasselbe gelte — vorausgesetzt, dass man den hier in Frage stehenden Prozentsatz als für die Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus in dem betreffenden Bezirk repräsentativ bezeichnen kann, und von zufälligen örtlichen Faktoren abgesehen, die natürlich an gewissen Stellen störend wirken können, besteht keine Veranlassung anzunehmen, dass dies nicht der Fall ist.

Die einzigen Krankenhäuser in *Norrland*, deren Werte über 2 % liegen, sind die Krankenhäuser in Örnsköldsvik und Gävle, und der Aufnahmebereich beider Krankenhäuser ist ein ausgesprochenes Küstengebiet. Diese Beobachtung, dass Norrland im Vergleich zum übrigen Lande eine relativ niedrige Frequenz an akutem Gelenkrheumatismus

[1] Siehe Edström: *Climats et stations climatiques de la Suède.* In Traité de Climatologie Biologique et Médicale. (Piery) — Paris 1934.

aufzuweisen hat, wird auch durch die mir von dort zugegangenen Angaben der Krankenkassen bestätigt. Die alten Angaben HIRSCHS und PRIBRAMS, dass der akute Gelenkrheumatismus in den nördlichen Teilen Skandinaviens besonders häufig sei, die man hier und da auch in der Literatur antrifft, können deshalb, was Schweden betrifft, kaum richtig sein. Dasselbe gilt übrigens nach den obenerwähnten Untersuchungen MOTZFELDTS auch betreffs der nördlicheren Teile Norwegens.

In Mittelschweden, *Svealand*, gilt dieselbe Regel. Die westlicheren Teile, Dalarna, Värmland und Närke, haben ein trockeneres und etwas kontinentaleres Klima, und der Prozentsatz ist hier etwas niedriger als in den östlichen Teilen, wo im Mälarbecken und dem östlichen Küstengebiet ein stärker maritim betontes Klima herrscht. Den niedrigsten Prozentsatz findet man am weitesten westlich, in Värmland, den höchsten im Küstengebiet in der Umgebung von Nyköping.

Südschweden, *Götaland*, ist der Teil Schwedens mit dem am stärksten ausgeprägten feuchten und rauhen Seeklima. Den höchsten Prozentsatz findet man auch hier in den Krankenhäusern der östlichen Küstenstädte Kalmar und Karlskrona, und auch die Zahlen von der Westküste, sowie die aus Schonen, sind hoch. Die Zahlen der Flachlandgebiete Väster- und Östergötlands liegen ebenfalls relativ hoch, während die Werte aus den Hochlandgegenden der Läne Jönköping und Älvsborg niedrig sind. Von diesen letztgenannten Werten sind die des Krankenhauses in Borås am höchsten, was wohl dadurch zu erklären ist, dass das Aufnahmegebiet desselben nicht nur das Hochland, sondern auch die unmittelbar der Westküste benachbarten niederschlagsreichen Gegenden westlich der Stadt umfasst. Man findet also überall recht schlagende Parallelen zwischen diesen Zahlen und dem Klima. Nur ein Wert scheint eigentlich etwas abzuweichen. Das ist der Prozentsatz des Krankenhauses in Norrköping. Dieser beträgt 1.4 %, während der des Krankenhauses in Linköping 2.8 % beträgt. Letzteres Krankenhaus ist ein Provinzialkrankenhaus, während das Krankenhaus in Norrköping seine Klientel zum grössten Teil aus der Stadt Norrköping selbst erhält. Indessen sind für diese Verschiedenheit der Ziffern wohl kaum klimatologische Ursachen verantwortlich zu machen, vielmehr dürften andere örtliche Ursachen eine Rolle spielen.

Aus diesen Zahlen scheint also folgendes hervorzugehen: *Der akute Gelenkrheumatismus kommt in den Stadien, wo er Krankenhauspflege erfordert, im Vergleich zu den übrigen im Krankenhause zu behandelnden Erkrankungen in den Teilen Schwedens mit regnerischem und maritimem Klima verhältnismässig häufiger vor als in den Teilen mit trockenerem und kontinentalem Klima; am häufigsten ist er in den südlichen Küstenstrichen des Landes, am seltensten in Norrland.*

Da einerseits keine Veranlassung besteht anzunehmen, dass die wirkliche allgemeine Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus nicht ungefähr proportional der Anzahl Fälle wäre, welche Krankenhausbehandlung erfordern, und da andererseits die Gesamtanzahl der Krankenhauspflege bedürfenden Patienten sich in Schweden prozentual ziemlich gleichmässig auf die Gesamtbevölkerung verteilt[1], obgleich sich die wirkliche Anzahl der Behandelten auch proportional nach der Zahl der zur Verfügung stehenden Plätze richtet, erhält man durch diese Zahlen ja auch einen Begriff von der variierenden Frequenz des Gelenkrheumatismus in Schweden im Vergleich zu anderen Krankheiten. Die durch diese Untersuchung erhaltenen Werte weisen übrigens einen guten Parallelismus mit den von MOTZFELDT erhaltenen Ergebnissen bezüglich der verschiedenen Teile Norwegens auf, was sich besonders gut erkennen lässt, wenn man die Karten der beiden Länder miteinander vergleicht (Abb. 1 und 2).

ZIMMER hat bezüglich der verschiedenen Gegenden Deutschlands gesagt: »Je grösser die Frequenz der rheumatischen Erkrankungen, um so geringer die Frequenz der tuberkulösen, und umgekehrt». Vergleicht man die hier erhaltenen Zahlen über das Vorkommen des akuten Gelenkrheumatismus in den medizinischen Abteilungen der Krankenhäuser in den verschiedenen Teilen des Landes mit den in unserer offiziellen Statistik angegebenen Zahlen über die Frequenz der tuberkulösen Krankheiten in den verschiedenen Teilen unseres Landes, so scheint es, als ob dieser Satz bis zu einem gewissen Grade auch für Schweden zuträfe. Norrland, besonders das obere Norrland, hat die grösste Tuberkulosemorbidität und -mortalität aufzuweisen. Und hier ist der akute Gelenkrheumatismus prozentual am seltensten. Andererseits zeichnet sich z. B. das Län Södermanland durch eine ausnehmend

[1] Siehe SÄLLSTRÖM: *Vorkommen und Verbreitung der Thyreotoxicose in Schweden.* — Stockholm 1935.

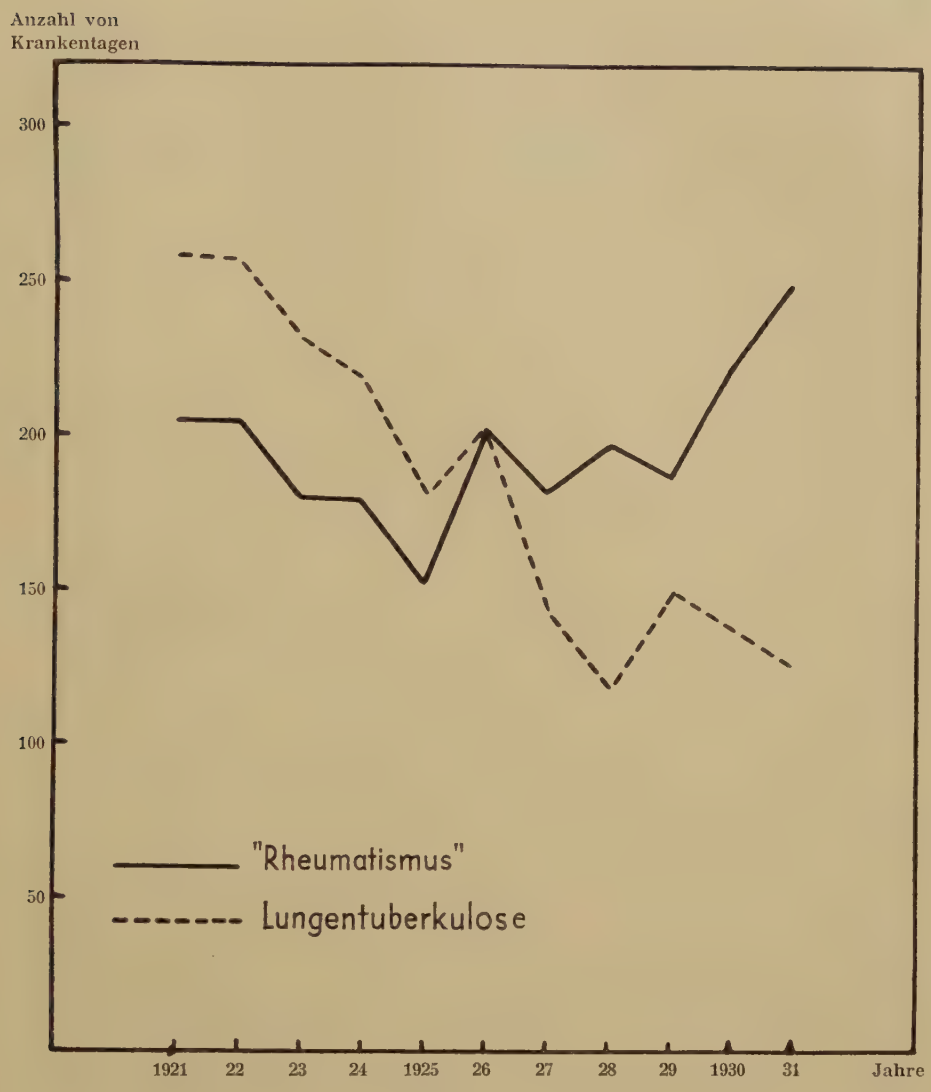


Abb. 3.

Die Krankheitstage in Lungentuberkulos und in rheumatischen Erkrankungen. Pro Jahr und 100 Versicherten nach der Statistik der Städtischen Krankenkasse in Eskilstuna für die Jahre 1921—31.

niedrige Tuberkulosemorbidität und -mortalität aus. Dort finden wir statt dessen eine hohe prozentuale Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus. Als ein Beispiel dieses gegensätzlichen Verhaltens der tuberkulösen und der rheumatischen Erkrankungen diene übrigens die oben-

stehende Kurve, die gerade aus einer Stadt in Södermanland, Eskilstuna, stammt (Abb. 3).

Man findet hier eine Statistik der Städtischen Krankenkasse in Eskilstuna für die Jahre 1921—31. Man sieht, dass die Bedeutung der Lungentuberkulose vom Gesichtspunkt der Krankheitstage aus während dieser Zeit in hohem Grade gesunken ist, während die Bedeutung der rheumatischen Erkrankungen gleichzeitig gestiegen ist. In diesem Fall handelt es sich jedoch nicht um den akuten Gelenkrheumatismus, sondern um die ganze Gruppe, die wir unter dem Begriff »rheumatische Krankheiten» zusammenfassen, zu denen jedoch der akute Gelenkrheumatismus vom Krankenkassengesichtspunkt aus gerechnet wird.

Ich will jedoch nicht behaupten, dass dieses Gegensatzverhältnis in grösserem Ausmasse gilt, man findet es in gewissen Gegenden und zu gewissen Zeiten. Ich wollte nur diese vorhandenen Angaben über dieses häufig beobachtete Verhältnis anführen, da es heute Forscher gibt (Reitter, Löewenstein, Mayrhofer u. a.), die der Ansicht sind, der akute Gelenkrheumatismus sei auf eine tuberkulöse Infektion zurückzuführen. Man kann wenigstens nicht behaupten, dass diese Zahlen *für* die Ansicht dieser Autoren sprächen.

Was die Gesamtfrequenz des akuten Gelenkrheumatismus in Schweden betrifft, so war *die Anzahl sämtlicher in allen Krankenhäusern Schwedens laut den offiziellen Berichten an die zentrale Gesundheitsbehörde während dieser letzten 5 Jahre* — aus denen die obengenannten Angaben stammen — *behandelten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus im Durchschnitt 4.38 Fälle per Jahr und 10.000 Einwohner oder durchschnittlich 2.709 Fälle jährlich im ganzen Lande.*

Oben wurde erwähnt, dass die schwedischen Ärzte leider nicht verpflichtet sind, wie ihre norwegischen und dänischen Kollegen alle in ihrer Praxis vorkommenden Fälle von rheumatischem Fieber zu melden. Es liegen daher keine exakten Angaben darüber vor, wie viele Fälle von akutem Gelenkrheumatismus es in Schweden gibt. Doch lässt sich eine, wenn auch sehr grobe und approximative, Wahrscheinlichkeitsrechnung anstellen, in welcher Höhe man diese Zahl ungefähr zu suchen haben dürfte. Oben wurde angegeben, dass sich *die Anzahl der vom Arzt behandelten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus* während der letzten 10 Jahre in Göteborg auf ca. 25—30 Fälle per Jahr und 10.000 Einwohner berechnen lässt. Doch ist die Frequenz dieser

TABELLE 4.

In den medizinischen Abteilungen folgender Krankenhäuser in verschiedenen Gegenden von dem Welt wurde in den Jahren 1919—23 durchschnittlich folgende Anzahl Patienten unter den Diagnosen »Polyarthritis rheumatica acuta» und »Chorea minor» gepflegt, die folgenden Prozentsatz sämtlicher durchschnittlich während dieser Jahre in diesen Krankenhausabteilungen gepflegten Patienten bildeten.

Krankenhaus oder Lazarett	Jahres-Durchschnitt sämtlicher gepflegten Patienten	Gepflegte »Polyarthritis rheumatica acuta»-Patienten Jahres-Durchschnitt	Gepflegte »Chorea minor»-Patienten Jahres-Durchschnitt	% von sämtlichen Gepflegten		% »Polyarthit. rheum. ac.» + »chorea minor»-Patienten von sämtlichen Gepflegten
				pol. acut.	chorea min.	
Johannesburg Hospital, Johannesburg	2.906	112	57	3.9	1.9	5.8
Glasgow Royal Infirmary	2.655	89	37	3.3	1.4	4.7
Maria Sjukhus, Sthlm	1.342	55	6	4.1	0.4	4.5
Allmänna & Sahlgrenska Sjukhuset, Gbg	2.118	90	4	4.2	0.2	4.4
Hospices Civiles de Nancy	1.892	60	14	3.2	0.7	3.9
San Francisko Hospital	1.255	43 1/2	3 1/2	3.5	0.3	3.8
Mount Sinai Hospital, New-York	1.641	42	16	2.6	1.0	3.6
Sabbatsbergs Sjukhus, Stockholm	3.534	123	8	3.4	0.2	3.6
Allmänna Sjukhuset, Malmö, Schweden	1.181	35	6	2.9	0.5	3.4
Serafimerlasarettet, Stockholm	1.030	27	2 1/2	2.9	0.3	3.2
Uppsala Akademiska Sjukhus, Uppsala, Schweden	1.196	28	7	2.3	0.6	2.9
Royal Prince Albert Hospital, Sydney	1.966	47	11	2.4	0.5	2.9
London Hospital	10.273	195	79	1.9	0.8	2.7
Länslasarettet, Örebro, Schweden	1.107	24	4	2.1	0.4	2.5
Binnengarthins, Amsterdam	3.314	43	40	1.3	1.2	2.5

Krankenhaus oder Lazarett	Jahres-Durchschnitt sämtlicher gepflegten Patienten	Gepflegte »Polyarthritis rheumatica acuta«-Patienten Jahres-Durchschnitt	Gepflegte »Chorea minor«-Patienten Jahres-Durchschnitt	% von sämtlichen Gepflegten		% »Polyarthrit. rheum. ac.« + »chorea minor«-Patienten von sämtlichen Gepflegten
				pol. acut.	chorea min.	
Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar, Lund, Schweden	1.771	33	3	1.9	0.2	2.1
Clinique Méd. de l'Université de Genéve, Geneva ...	1.763	26	1	1.5	0.1	1.6
Länslasarettet, Karlstad, Schweden ...	1.514	17	4	1.1	0.3	1.4
Philippine General Hospital, Manila...	2.738	17 1/2	1 1/2	0.45	0.05	0.5
Los Angeles County Hospital, U. S. A.	13.614	49	6	0.4	0.04	0.44
Charity Hospital, New-Orleans, U. S. A.	5.349	17	11	0.2	0.2	0.4
University Hospital. Augusta, U. S. A. ...	2.500	1	1	0.04	0.04	0.08
Church General Hospital Wuchang, China	707	0	0			0

Krankheit in Göteborg nach den oben angeführten statistischen Angaben etwas höher als der Durchschnitt des ganzen Landes. In Dänemark hat WARBURG für das letzte Jahrzehnt (1921—30) einen Wert von etwa 15 Fällen per Jahr und 10.000 Einwohnern zwischen 15—65 Jahren gefunden. Der entsprechende von MOTZFELDT für Norwegen während desselben Jahrzehnts gefundene Wert beträgt ungefähr 11.3. Meiner Ansicht nach beträgt die wahrscheinliche Frequenz in Schweden während der letzten 10 Jahre *etwa 15—20 Fälle per Jahr und 10.000 Einwohner* oder, grob approximativ, *ca. 10—12.000 Fälle jährlich im ganzen Lande.*

*

Um auch eine Auffassung bezüglich der variierenden Frequenz des rheumatischen Fiebers in verschiedenen Teilen der Welt im Ver-

hältnis zu der Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus in Schweden zu erhalten, habe ich nun Angaben, die in verschiedenen Teilen der Welt bezüglich der Frequenz rheumatischen Fiebers und Chorea minor in verschiedenen Krankenhäusern gesammelt worden sind (die meisten Angaben nach FAULKNER & WHITE), mit Angaben aus einer Reihe schwedischer Krankenhäuser über das Vorkommen des akuten Gelenkrheumatismus und der Chorea minor zusammengestellt. Da sich die ausländischen Zahlen hauptsächlich auf die Jahre 1919—23 bezogen, sind in diesem Fall auch die schwedischen Angaben für diese Jahre gewählt worden. Alle Angaben stammen aus medizinischen Krankenhausabteilungen.

Studiert man diese Tabelle, so findet man Zahlen, die in hohem Grade das oben über die geographischen Ausbreitung des rheumatischen Fiebers Gesagte beleuchten.

Jahres-Variation.

Seit alter Zeit hat man das rheumatische Fieber als eine endemische Krankheit betrachtet. Es sind sogar besondere Epidemien dieser Krankheit beschrieben worden, so z. B. von PRINGLE von den Feldzügen in Flandern und Holland in der Mitte des 18. Jhs., von STOLL aus Wien in den Jahren 1776—79, von LANGE aus Kopenhagen, von HIRSCH aus Berlin, von FIEDLER aus Dresden, von LEBERT aus Zürich, von GLOVER aus England und nun zuletzt von BRADLEY, der zwei in den letzten Jahren in England vorgekommene Schulepidemien beschrieben hat. PRIBRAM glaubte in gewissen Jahren eine endemische Anhäufung der Erkrankungen an rheumatischem Fieber feststellen zu können. Während der näher von ihm untersuchten Periode — 1875—97 — schien dies in den Jahren um 1883, im Jahre 1890 sowie in den Jahren 1893 und 1895 der Fall zu sein. NEWSHOLME stellte dasselbe für England fest. Er untersuchte die Jahre 1865—93 und fand, dass die Anzahl der Fälle von rheumatischem Fieber in den verschiedenen Jahren höchst beträchtlich variierte; besonders kräftige Maxima stellte er um die Jahre 1868, 1870, 1874 und 1893 fest. Er führt auch statistische Angaben aus Norwegen an und fand entsprechend nach der norwegischen Statistik eine endemische Häufung der Fälle von rheumatischem Fieber um das Jahr 1864, dann ein Minimum um 1866 herum, ein Maximum um 1870, ein Minimum 1873 und ein Maximum 1875. Dann

fand er 1878 wieder ein Minimum, auf das im Jahre 1885 ein Maximum und 1890 ein Minimum mit anschliessender Steigerung folgte. Aus Schweden und Dänemark hatte er zwar keine so vollständigen Angaben erhalten, doch wiesen die ihm zugänglichen Angaben einen guten Parallelismus mit den norwegischen auf. Dagegen zeigten die ihm aus Finnland zugehenden Angaben von denen der übrigen nordischen etwas abweichende Werte.

Aus den letzten Jahren liegen aus England ähnliche Angaben von mehreren Autoren vor, z. B. von GREENWOOD und THOMPSON, LONGSTAFF, GLOWER, aus U. S. A. von SEEGAL und SEEGAL, HARRISON und LEVINE, ATWATER usw. Aus den nordischen Ländern haben wir Angaben von MOTZFELDT für Norwegen während der Jahre 1901—30 und für Dänemark von WARBURG während der Jahre 1890—1930. MOTZFELDT hat nur die Frequenz für Perioden von 5 Jahren berechnet, erhält seine grösste Frequenz in den Jahren 1911—15 und seine niedrigste in der letzten Fünfjahres-Periode 1926—30 und glaubt im grossen und ganzen während dieser Jahrzehnte eine etwas sinkende Frequenz feststellen zu können. WARBURG glaubt ebenfalls im grossen und ganzen diese fallende Frequenz des rheumatischen Fiebers während der von ihm untersuchten Jahre konstatieren zu können. Er findet 1892 ein Minimum, 1900 ein Maximum, darauf bis zum Jahre 1910 eine im grossen und ganzen ziemlich ununterbrochen sinkende Frequenz, ein kleines Maximum 1911, auf das 1913 ein Minimum und 1915 ein kleines Maximum sowie im Jahre 1917 ein Minimum folgt, nach welchem wieder eine Steigerung eintritt. Dann wieder eine etwas sinkende Frequenz bis zum Jahre 1924, worauf wiederum eine leichte Steigerung festgestellt wird.

In unserem Lande verfügen wir nun über sehr wenige und unvollständige Angaben betreffs der Frequenz des rheumatischen Fiebers während verschiedener Jahre, und um zu einer Auffassung darüber zu gelangen, habe ich eine Reihe von mir zugänglich gewordenen Angaben zusammengestellt. Wie oben schon erwähnt wurde, besteht in Göteborg seit langem für die städtischen Ärzte die Pflicht, eintretende Fälle von akutem Gelenkrheumatismus anzumelden. Wenn man dadurch auch kein vollständiges Bild von der Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus erhält, da wie gesagt ein grosser Teil der Fälle von den übrigen Privatpraktikern der Stadt behandelt wurde, kann man aus den erhal-

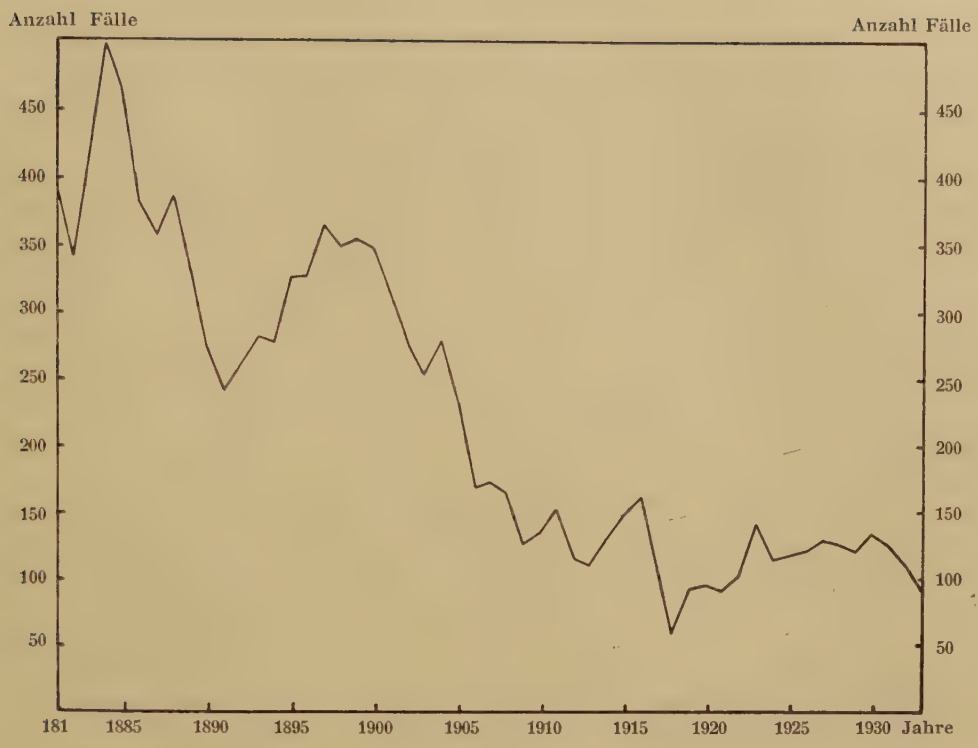


Abb. 4.

Anzahl der Fälle von akutem Gelenkrheumatismus, die in den Jahren 1881—1933 in Göteborg aufgetreten und von den beamteten Ärzten der Stadt nach den offiziellen Berichten behandelt worden sind, berechnet pro Jahr und 100.000 Einwohner.

tenen Angaben doch eine Vorstellung von einer ev. vorhandenen Variation der Frequenz des rheumatischen Fiebers in verschiedenen Jahren erhalten, wenn man nur bedenkt, dass im Laufe der Jahrzehnte im grossen und ganzen eine Verschiebung der Verhältnisse insoweit stattgefunden hat, als die Anzahl der Privatpraktiker im Verhältnis zu den städtischen Ärzten gestiegen ist, so dass nunmehr eine verhältnismässig grössere Anzahl Rheumakranker von den Privatärzten behandelt wird und daher nicht von den statistischen Angaben erfasst wird, als 1881, bei Beginn der Statistik. Die Zahl der Fälle an akutem Gelenkrheumatismus, die in den Jahren 1881—1933 in Göteborg aufgetreten und von den beamteten Ärzten der Stadt nach den offiziellen Berichten behandelt worden sind, sind nun, berechnet pro 100.000 Einwohner, in der obenstehenden Kurve graphisch dargestellt worden. (Abb. 4.)

Die in dieser Kurve zum Ausdruck kommende fallende Tendenz dürfte nun wohl zum grossen Teil durch die obige Bemerkung zu erklären sein. Es ist daher nicht möglich, auf Grund der erhaltenen Angaben sichere Schlüsse in der Richtung zu ziehen, dass der akute Gelenkrheumatismus im grossen und ganzen während dieser Jahre abgenommen hätte. Möglicherweise besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dass die Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus während dieser Jahre gefallen ist. Mit grösserer Bestimmtheit geht jedoch aus dieser Kurve hervor, dass die Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus während dieser Jahrzehnte bedeutend geschwankt hat. Man findet ausgesprochene Maxima und Minima, und man kann hier mit einem gewissen Recht von einer *endemischen Variation in der Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus* sprechen.

Das erste Maximum findet man 1884—85, dasselbe Maximum, das schon von NEWSHOLME für die Frequenz des rheumatischen Fiebers in den nordischen Ländern für das Jahr 1885 angegeben wurde. Die Frequenz fällt dann bis auf ein Minimum im Jahre 1891. Die Parallele dieses Minimums finden wir in den statistischen Angaben WARBURGS für Dänemark im Jahre 1892. Dann verläuft die Kurve ziemlich parallel der von WARBURG in Dänemark für Einwohner zwischen 15 und 65 Jahren für die entsprechenden Jahre erhaltenen. Man findet in Göteborg in den Jahren 1897—1900 ein Maximum, dann bis zum Jahre 1909 eine im grossen und ganzen fallende Frequenz, darauf kleine Schwankungen mit einem kleineren Maximum im Jahre 1911, einem Minimum 1913, einem Maximum 1916, auf das 1918 ein kräftiges Minimum folgte. Dieses Minimum ist das stärkste während der ganzen untersuchten Periode und findet sich, wie später gezeigt werden wird, auch in anderen diesbezüglichen statistischen Angaben Schwedens. Dann folgt bis zum Jahre 1923 eine im grossen steigende Frequenz, auf die 1924 ein kleineres Minimum folgt; in den Jahren bis 1930—31 ist wieder eine leicht steigende Frequenz festzustellen, und in den beiden letzten Jahren wieder eine fallende.

Dieselbe endemische jährliche Variation stellt man auch fest, wenn man die Anzahl der wegen akutem Gelenkrheumatismus in sämtlichen Krankenhäusern Schwedens laut den an die Medizinalverwaltung eingesandten Berichten behandelten Fälle untersucht.

TABELLE 5.

Anzahl der Fälle von akutem Gelenkrheumatismus in sämtlichen Krankenhäusern Schwedens (Lazarette, Krankenhäuser, Krankenstuben, Kinderkrankenhäuser, Epidemie-Krankenhäuser, private Krankenhäuser, jedoch nicht Pflegeanstalten für chronisch Kranken) nach der offiziellen Statistik der Kgl. Schwedischen Medizinalverwaltung für die Jahre 1901—34.

Jahr	Anzahl geflegter Fälle	Anzahl geflegter Fälle pro 10.000 Einwohner
1901	1.641	3.17
1902	1.655	3.18
1903	1.645	3.15
1904	1.987	3.78
1905	2.059	3.89
1906	1.558	2.92
1907	1.629	3.03
1908	1.496	2.76
1909	1.548	2.83
1910	1.520	2.75
1911	1.899	3.42
1912	1.767	3.15
1913	1.489	2.64
1914	1.663	2.95
1915	2.149	3.77
1916	2.018	3.51
1917	1.589	2.74
1918	1.346	2.32
1919	1.582	2.71
1920	1.860	3.15
1921	1.690	2.84
1922	1.603	2.67
1923	1.552	2.59
1924	1.374	2.28
1925	1.663	2.75
1926	2.189	3.61
1927	2.128	3.49
1928	2.304	3.77
1929	2.757	4.50
1930	3.074	5.01
1931	2.980	4.84
1932	2.679	4.33
1933	2.458	3.95
1934	2.353	3.77

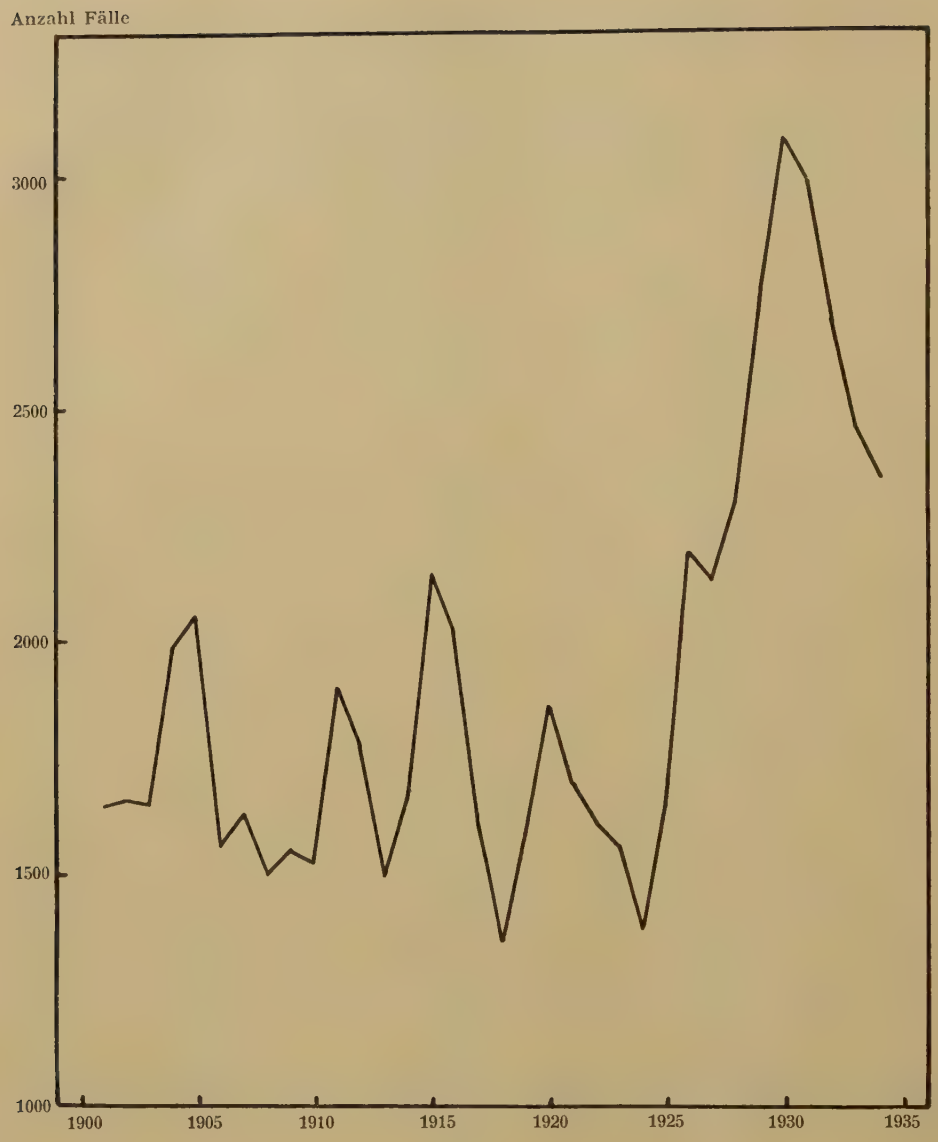


Abb. 5.

Anzahl gepflegter Fälle von akutem Gelenkrheumatismus in sämtlichen Krankenhäusern Schwedens laut den an die Medizinalverwaltung eingesandten Berichten, in den Jahren 1901—34.

Man findet hier für den Zeitraum 1901—34 während der ersten 25 Jahre, dass die Anzahl derartiger gepflegter Fälle im grossen und

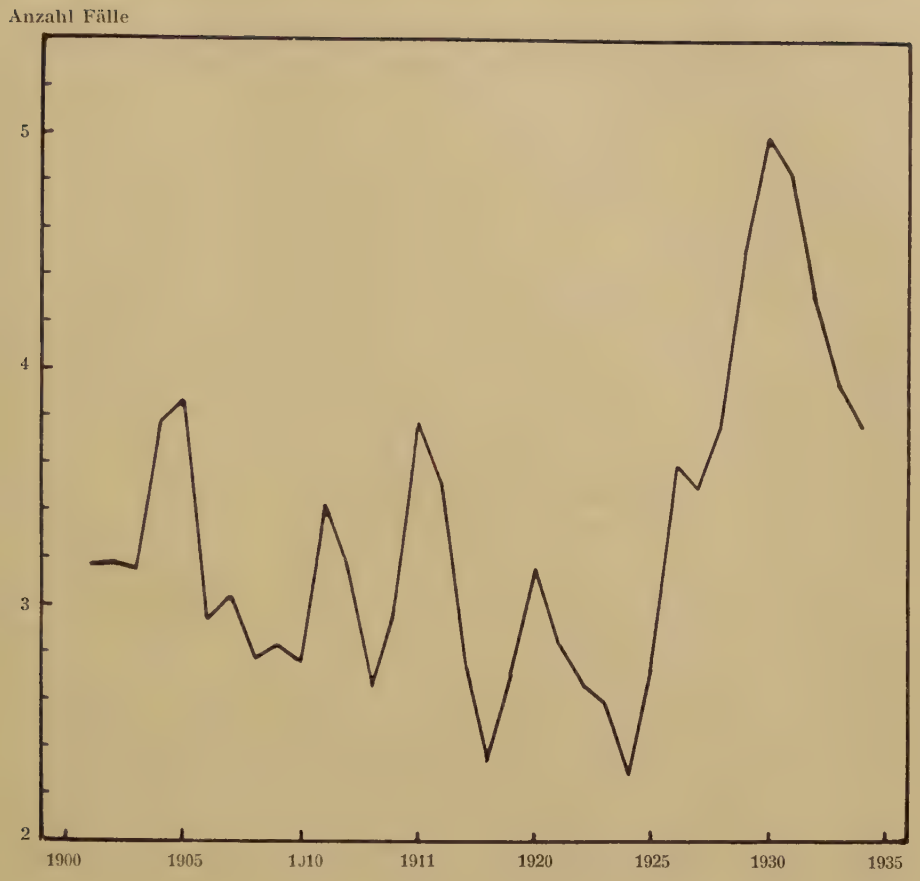


Abb. 6.

Dieselben Fälle wie in Abb. 5, pro Jahr und 10.000 Einwohner berechnet.

ganzen 1.500 pro Jahr beträgt, doch mit 4 Maxima, in den Jahren 1904—05, 1911—12, 1915—16 sowie im Jahre 1920, und wenigstens mit 2 deutlichen Minima, im Jahre 1918 und im Jahre 1924. Die 3 ersten Maxima waren auch in der Göteborg-Kurve festzustellen, ebenso das erste Minimum, dagegen waren das letzte Maximum und das letzte Minimum dort nicht so deutlich ausgeprägt. Es sei bemerkt, dass SEEGAL und SEEGAL sowie auch LAMBERT in den Jahren 1918 und 1924 eine ausnehmend niedrige Frequenz des rheumatischen Fiebers in den Krankenhäusern von U. S. A. und Kanada festgestellt haben. Im grossen und ganzen kann man sagen, dass die Frequenz bis zum Jahre

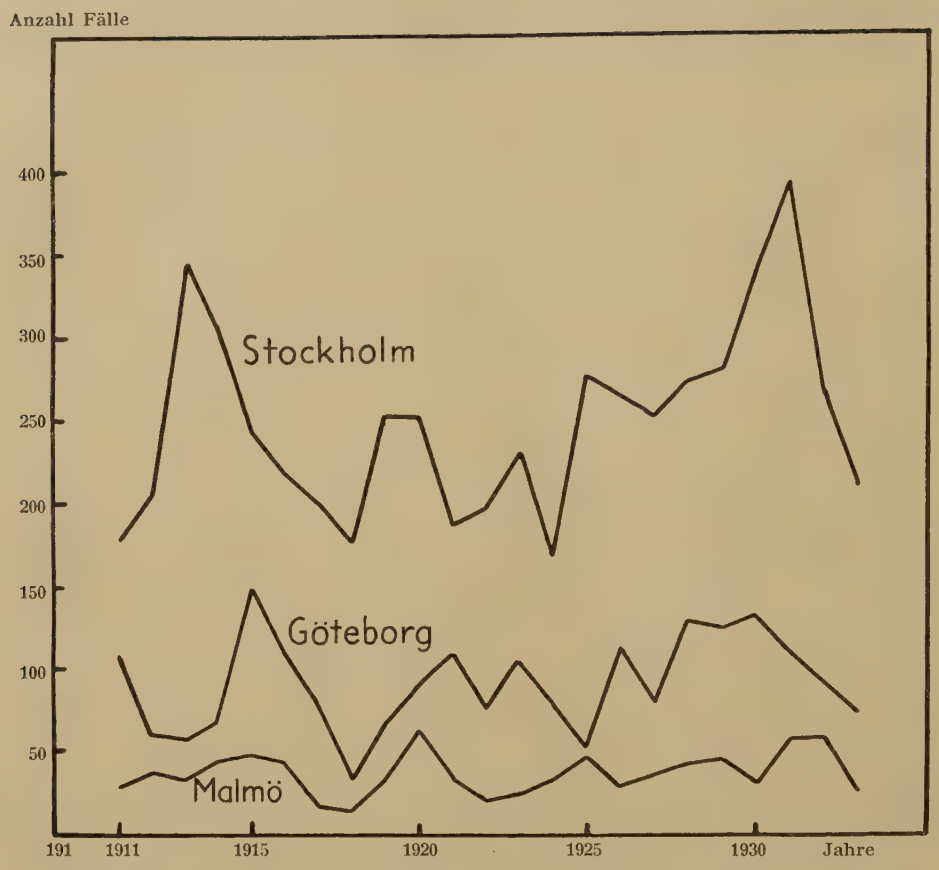


Abb. 7.

Anzahl der in den inneren Krankenhausabteilungen der 3 grössten Städte Schwedens gepflegten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus in den Jahren 1911—33.

1924 wenigstens nicht steigt. Seit dem Jahre 1924 stellt man jedoch bis zu den Jahren 1930—31 eine kräftig steigende Tendenz fest, worauf die Tendenz wieder fällt. Dieses letzte Maximum in den Jahren 1930—31 ist jedoch viel kräftiger als die früheren Maxima, und eine der Voraussetzungen und Ursachen der Grösse desselben ist ohne Zweifel in der grösseren Anzahl zugänglicher Plätze, besonders in den medizinischen Abteilungen der Krankenhäuser, die während des letzten Jahrzehnts in Schweden geschaffen worden sind, zu suchen. Doch kann dies die Verhältnisse nicht ganz erklären, denn während der letzten von dieser Untersuchung berücksichtigten Jahre findet man wiederum eine klei-

nere Anzahl von in den Krankenhäusern gepflegten Fällen. Die wichtigste Erklärung dürfte wohl doch in einer endemischen Variation der Frequenz des rheumatischen Fiebers in unserem Lande während dieser Jahre zu erblicken sein.

Diese endemische Variation tritt auch deutlich hervor, wenn man wie in der obenstehenden Kurve diese Fälle pro 10.000 Einwohner und Jahr berechnet. (Abb. 6).

Auch hier treten deutlich dieselben Maxima und Minima hervor. Man findet auch, dass die Anzahl in den Krankenhäusern gepflegter

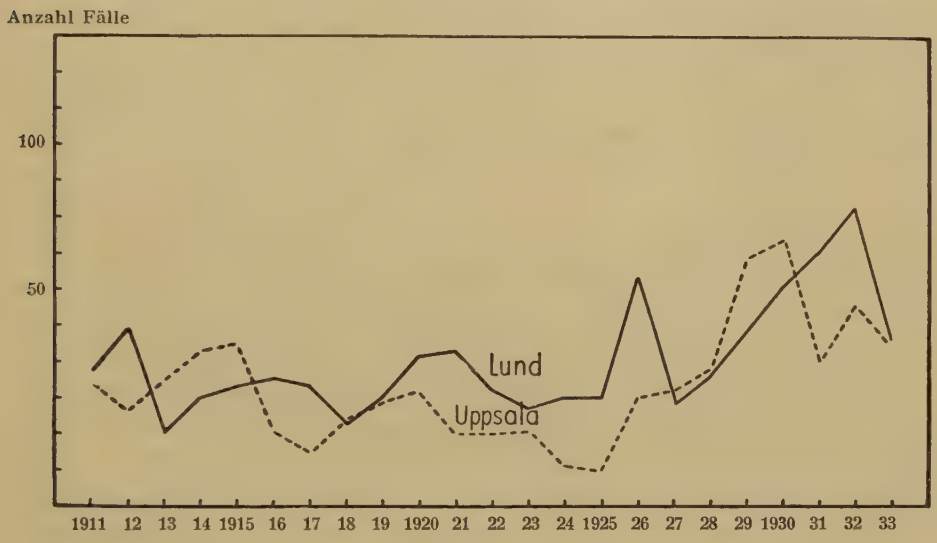


Abb. 8.

Anzahl der in den inneren klinischen Krankenhausabteilungen der beiden Universitäts-Städte Schwedens gepflegten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus in den Jahren 1911—33.

Fälle in der letzten Zeit gestiegen ist. Während des ersten Jahrzehnts, 1901—10, wurden durchschnittlich 3.14 Patienten pro 10.000 Einwohner und Jahr gepflegt, während des zweiten Jahrzehnts, 1911—20, 3.04, im dritten Jahrzehnt 3.35, und in den letzten 4 Jahren 4.22. Diese Steigerung dürfte im grossen und ganzen durch die besseren Pflegemöglichkeiten zu erklären sein.

Die endemische jährliche Variation der Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus, wie sich diese in der Anzahl der in den Krankenhäusern gepflegten Fälle widerspiegelt, ist im grossen und ganzen in

den verschiedenen Teilen des Landes parallel, obgleich sich eine Reihe von Abweichungen feststellen lassen, ebenso wie man zwischen den verschiedenen Ländern hinsichtlich dieser jährlichen endemischen Variation kleinere Unterschiede beobachten kann. Unten wird eine graphische Darstellung dieser jährlichen endemischen Variation gegeben, wie sie in den Zahlen für die in den inneren Abteilungen einiger grösserer Krankenhäuser Schwedens gepflegten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus zum Ausdruck kommt. Es handelt sich um Angaben aus den 3 grössten, in verschiedenen Teilen des Landes liegenden Städten, sowie um Angaben aus den beiden Universitätsstädten. (Abb. 7 und 8.)

Wie aus diesen graphischen Darstellungen hervorgeht, ist im grossen und ganzen ein Parallelismus festzustellen, jedoch mit gewissen Abweichungen.

Jahreszeitliche Schwankungen.

Macht sich die jährliche Schwankung in der Frequenz des rheumatischen Fiebers in unserem Lande in den erhältlichen statistischen Angaben bemerkbar, so gilt dies noch mehr für die Schwankungen derselben in verschiedenen Monaten und Jahreszeiten. In dieser Beziehung verfüge ich teils über Angaben aus Göteborg, die in derselben Weise erhalten worden sind wie die oben schon genannten statistischen Angaben aus dieser Stadt für die Jahre 1881—1933, teils über statistisches Material der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund. In den Jahren 1911—33 sind in dieser Klinik insgesamt 862 Patienten unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt worden, und diese Patienten sind unter dieser Diagnose während dieser Jahre hier insgesamt 913 mal gepflegt worden. Doch finden sich in den Krankengeschichten dieser Patienten noch eine Anzahl sicherer Rezidive von akutem Gelenkrheumatismus während dieser Jahre, so dass die Gesamtzahl der zeitlich genau bekannten Erkrankungen an klinisch akutem Gelenkrheumatismus für diese Patienten während dieser Jahre 1.227 betrug. Rezidive, deren exakter Zeitpunkt nicht angegeben werden konnte, wurden nicht berücksichtigt. Diese Erkrankungen verteilen sich nun laut folgendem Diagramm auf die einzelnen Monate des Jahres. (Abb. 9.)

Da die Monate indessen nicht gleich lang sind, erhält man aus diesem Diagramm kein völlig korrektes Bild über die wechselnde Häufigkeit des akuten Gelenkrheumatismus während der verschiedenen Monate. Um eine solche korrektere Vorstellung zu gewinnen, habe ich mich daher der Methode SCHIÖTZ' bedient. Zunächst wurde ausgerechnet, wieviel Fälle durchschnittlich auf jeden Tag eines Monats fielen. Dann wurden diese Tageswerte für sämtliche Monate des Jahres addiert,

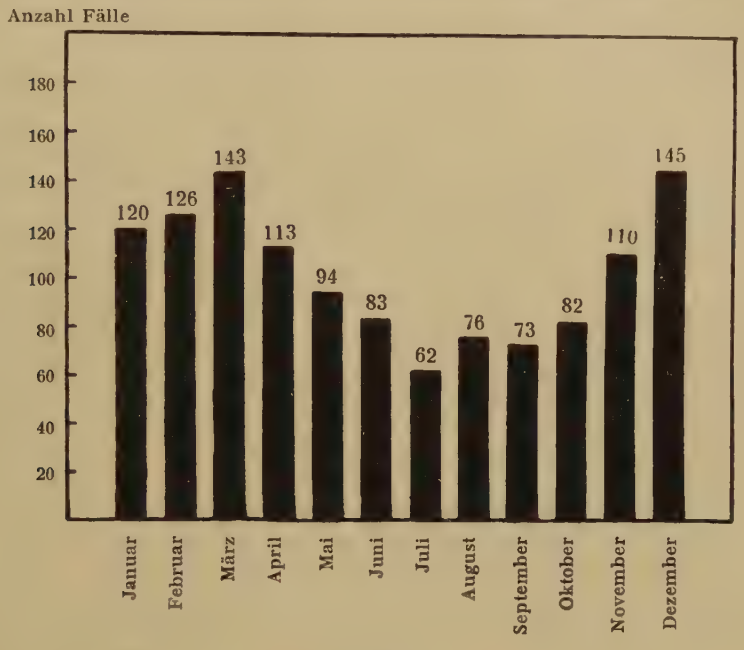


Abb. 9.

Anzahl klinischer Erkrankungen an akutem rheumatischem Syndrom für die in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar i Lund in den Jahren 1911—33 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelten Patienten, auf die einzelnen Monate des Jahres verteilt.

und dann wurde berechnet, einen wie grossen Prozentsatz der Tageswert jeden Monats von der gesamten Summe betrug. Das Resultat dieser Berechnung geht aus folgender Kurve hervor. (Abb. 10.)

Eine ebensolche Berechnung nach der Methode SCHIÖTZ' habe ich unter Zugrundelegung der offiziellen Statistik von Göteborg über die dort aufgetretenen Fälle von akutem Gelenkrheumatismus während der Jahre 1881 bis 1933 ausgeführt. (Abb. 11.) Die Gesamtanzahl der

Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus in dieser Statistik beläuft sich auf etwa 20.000 (Tab. 6).

Man findet hier in diesen beiden Kurven aus Göteborg und Lund

Abb. 10.

Dieselbe Anzahl wie in Abb. 10, nach Schiötz *berechnet.*

ein ausgeprägtes Minimum in der Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus während der späten Sommer- und frühen Herbstmonate — die Göteborg-Kurve liegt im Jahresdurchschnitt etwas später als die

TABELLE 6.

***Fälle von akutem Gelenkrheumatismus in Göteborg, Schweden,* nach den offiziellen Meldungen der städtischen Ärzte, pr 100.000 Einwohner.**

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Sa.
1881	38	39	48	44	32	25	14	30	19	23	34	43	388
1882	34	28	56	29	30	28	8	18	14	26	45	34	341
1883	37	31	36	33	71	41	23	29	14	26	39	36	415
1884	66	33	48	63	47	39	27	21	29	38	38	48	497
1885	50	56	46	55	50	42	29	20	17	29	32	40	466
1886	48	41	46	45	25	21	28	22	20	25	28	33	381
1887	34	24	35	33	31	31	27	22	20	30	34	38	358
1888	45	43	46	38	49	34	38	19	20	15	15	26	387
1889	30	27	27	39	29	29	19	21	20	29	29	24	333
1890	20	24	26	36	21	26	18	12	13	25	28	24	272
1891	23	29	31	33	16	24	17	11	16	8	15	16	240
1892	20	18	23	30	22	16	8	7	15	15	26	21	221
1893	33	21	19	20	20	40	23	21	21	18	19	24	282
1894	25	29	24	34	37	27	13	13	15	20	19	23	278
1895	30	29	26	27	36	26	21	20	23	19	33	35	326
1896	30	42	28	27	26	22	23	17	28	24	30	31	328
1897	31	31	43	29	36	34	26	25	24	32	26	26	364
1898	29	29	30	20	32	34	23	23	20	33	32	30	350
1899	26	22	38	46	39	30	26	25	19	28	33	22	354
1900	25	36	31	19	40	30	24	36	27	20	33	29	348
1901	18	18	37	37	38	32	22	18	19	21	28	23	311
1902	28	32	26	26	26	32	27	10	20	17	20	13	276
1903	25	17	23	28	20	15	19	14	17	22	27	25	252
1904	14	14	33	25	28	38	18	24	15	20	31	18	277
1905	27	21	19	24	22	23	12	18	18	10	24	15	233
1906	17	14	8	14	16	13	9	13	13	20	15	14	168
1907	29	17	13	9	21	13	17	8	13	9	11	12	171
1908	16	21	13	15	11	8	15	9	14	13	14	16	165
1909	17	14	7	8	14	13	9	6	12	8	8	9	125
1910	8	10	10	10	10	16	7	14	6	11	21	11	134
1911	16	13	23	10	15	9	8	15	7	11	14	12	152
1912	13	6	12	12	9	12	10	6	6	8	7	13	115
1913	15	11	10	10	11	9	7	11	6	9	9	3	110
1914	13	13	10	13	9	10	8	6	8	10	17	13	131
1915	13	13	17	14	14	18	10	13	11	7	10	10	148
1916	15	20	19	16	17	12	12	9	12	7	14	10	162
1917	13	13	13	8	13	10	9	4	6	7	10	8	113
1918	9	7	4	5	7	10	8	4	4	4	3	4	65

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Sa.
1919	8	5	4	6	7	9	8	7	17	11	7	9	91
1920	11	12	8	6	7	5	11	3	5	12	8	5	95
1921	11	10	14	5	7	9	8	5	6	2	8	6	93
1922	7	6	12	8	9	5	7	10	7	8	14	10	102
1923	20	13	10	13	17	14	8	10	8	14	7	7	141
1924	16	13	10	13	12	7	7	3	5	8	7	12	114
1925	5	9	8	10	6	14	15	10	8	5	11	13	115
1926	10	10	12	8	11	11	11	9	8	10	11	6	117
1927	8	9	9	7	8	9	14	17	9	4	19	8	122
1928	11	11	10	7	12	12	10	9	11	12	5	9	119
1929	10	5	9	14	10	7	8	12	9	10	11	10	115
1930	13	9	7	11	20	8	9	12	9	13	13	10	132
1931	12	12	17	12	12	12	7	6	7	6	10	11	124
1932	8	10	14	13	9	9	8	6	6	9	10	7	110
1933	7	9	12	8	5	6	7	8	8	6	10	4	90

Kurve aus Lund — *und ein ausgeprägtes Maximum während der Wintermonate* — auch hier weist die Göteborg-Kurve dieselbe Verspätung auf, und das Maximum erstreckt sich bis etwas in den Frühling hinein. Die Schwankungen der Lund-Kurve sind indessen bedeutend stärker ausgeprägt als die der Göteborg-Kurve. Dies kann zweierlei Ursachen haben. Entweder ist dies darauf zurückzuführen, dass es sich in Lund um ein Krankenhausmaterial handelt, während das Göteborger Material ein allgemeines, nicht reines Krankenhausmaterial darstellt. Der Unterschied könnte dann dadurch zu erklären sein, dass die Sommerfälle leichter sind und also relativ seltener Krankenhauspflege bedürfen als die Winterfälle, weshalb der Unterschied bei einer Krankenhausklientel noch deutlicher hervortritt. Doch liessen sich auch die zwischen Göteborg und Lund bestehenden klimatologischen Unterschiede als Erklärung heranziehen. Lund hat ein etwas kontinentaleres Klima mit etwas stärkeren Gegensätzen zwischen den Jahreszeiten als Göteborg. Wahrscheinlich dürften beide Faktoren gemeinsam wirken.

Die Göteborg-Kurve stimmt nun auch ziemlich gut mit den Kurven überein, die Schiötz in den Jahren 1911—30 in Norwegen hinsichtlich der relativen Jahreszeitlichen Schwankungen des rheumatischen Fie-

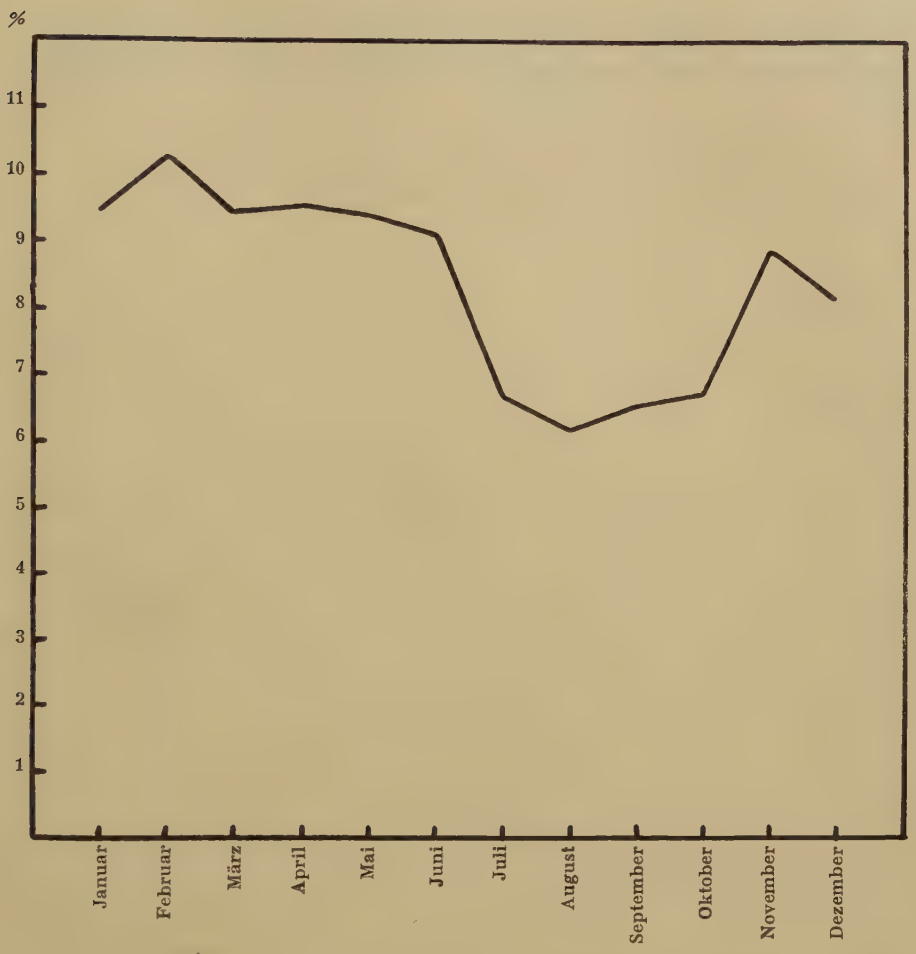


Abb. 11.

Die Anzahl der Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus in der offiziellen Statistik von Göteborg während der Jahre 1881 bis 1933, auf die einzelnen Monate des Jahres verteilt und nach SCHIÖTZ *berechnet.*

bers erhalten hat. (Abb. 12.) Auch das Material SCHIÖTZ' betrifft ein allgemeines Material, keine Krankenhausklientel.

Für Dänemark macht MADSEN ähnliche Angaben, die ebenfalls übereinstimmen, obgleich seine Kurven etwas anders, unter Benutzung von Indexzahlen, ausgerechnet worden sind.

Aus früheren Jahren gibt es für Schweden — soweit ich habe feststellen können — ausser der Untersuchung WALLÉNs keine derartigen

Angaben über die Schwankungen der Frequenz des rheumatischen Fiebers während der verschiedenen Jahreszeiten. Die sorgfältige und umfassende Untersuchung LINROTHS über die Mortalitäts- und Morbidi-

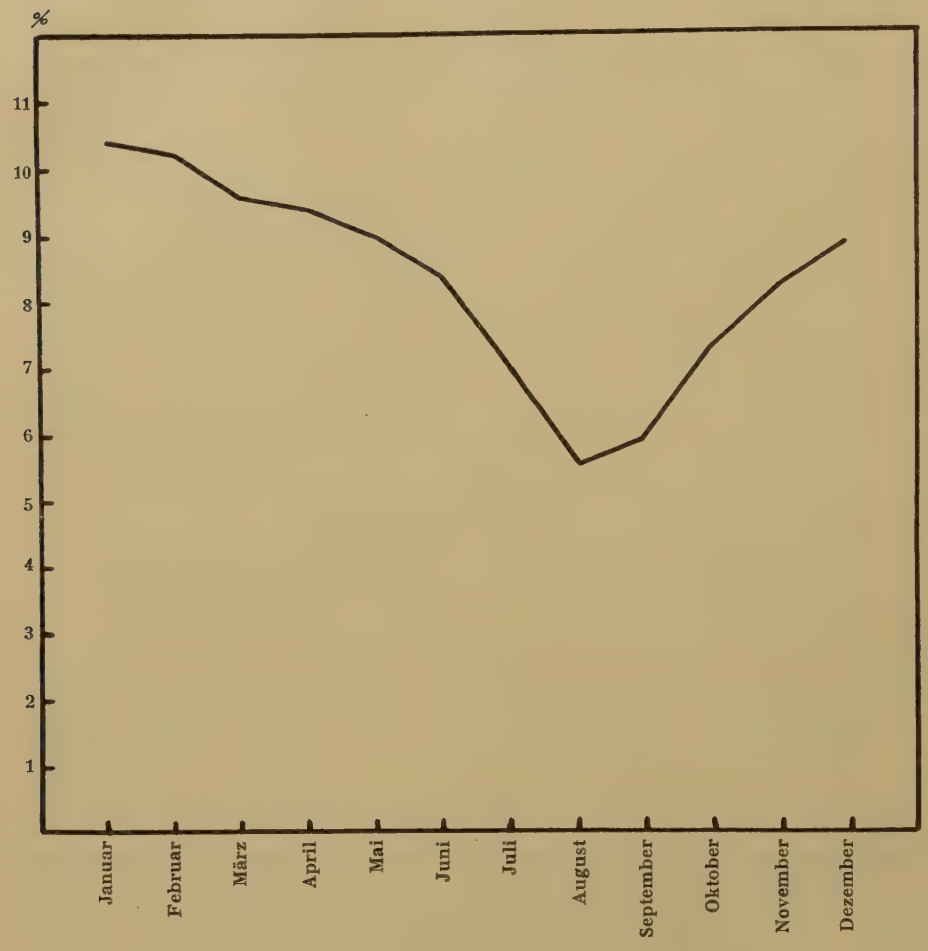


Abb. 12.

Die relativen jahreszeitlichen Schwankungen des rheumatischen Fiebers in Norwegen in den Jahren 1911—30, nach SCHIÖTZ.

tätsursachen in Stockholm während der Jahre 1871—90 umfasste nämlich nicht den akuten Gelenkrheumatismus. Doch findet man in seiner Statistik einen Ersatz in der akuten Nierenentzündung — eine Krankheit, die dem akuten Gelenkrheumatismus möglicherweise ätiologisch

TABELLE 7.

Die Frequenz der Febris rheumatica während der vier Jahreszeiten in Norwegen nach der offiziellen Statistik und folgenden Autoren.

Jahreszeit	Gemeldete Fälle von Febris rheumatica in Prozent von sämtlichen gemeldeten Fällen während des ganzen Jahres nach		
	Boeck & Bull 1887	Larsen 1870—76	Thiis 1895—1907
Winter (Dez.—Febr.)	29.4 %	40.0 %	30.6 %
Frühling (März—Mai)	34.0 %	25.4 %	26.0 %
Sommer (Juni—Aug.)	20.8 %	15.9 %	21.4 %
Herbst (Sept.—Nov.)	15.7 %	18.6 %	21.8 %

nahesteht —, deren Kurve in der gleichen Weise verläuft, wie wir es hier für die Kurve des akuten Gelenkrheumatismus oder des rheumatischen Fiebers festgestellt haben. Die statistischen Angaben Wallénѕ, die ebenfalls aus dem früheren Teil des hier untersuchten Materials aus Göteborg stammen, stimmen völlig mit den hier erhaltenen überein. Auch aus Dänemark und Norwegen verfügen wir über frühere Angaben, und zwar aus Dänemark von Lange aus den Jahren 1850—65 und etwas später von Lorentzen und Barfod, aus Norwegen von Thoresen, Larsen, Boeck und Bull sowie Thiis. Bei allen diesen Untersuchern findet man vollständige Übereinstimmungen mit den hier erhaltenen Werten. Nur die Jahreskurve Thoresens weicht insoweit von denen der andern ab, als sie ausser dem ausgesprochenen Maximum im Winter und dem ausgesprochenen Minimum im Frühherbst auch ein sekundäres Maximum beim Übergang vom Frühling zum Sommer aufweist. Die Ergebnisse dieser norwegischen Untersucher hinsichtlich der verschiedenen Frequenz des rheumatischen Fiebers während verschiedener Jahreszeiten sind in der obenstehenden Tabelle angegeben (Tab. 7.)

Aus England kennen wir ähnliche Beobachtungen. Schon von Gabbett, nach ihm von Greenwood und Thompson, Young und Coombs sowie nun zuletzt durch die grosse, offizielle englische Untersuchung vom Jahre 1922 (Ministry of Health Rep. Nr. 23) ist festgestellt worden, dass die Frequenz des rheumatischen Fiebers jahreszeitliche Schwankungen aufwies. Doch liegt hier die Kurve etwas »früher» als die für die nordischen Länder gefundenen Kurven; man erhält hier

schon im Juni ein Minimum und ein Maximum im Spätherbst [1]. Ungefähr dieselben Verhältnisse herrschen in Frankreich, während die Verhältnisse in Mitteleuropa, vor allem in Deutschland, mehr denen der nordischen Länder gleichen. Über die älteren deutschen Untersuchungen berichten HIRSCH und PRIBRAM, über die neueren ZIMMER und ROLLY. Die russischen Verhältnisse werden von BOGDATJAN, SLUZKAJA und LOKSCHINA geschildert, diese Autoren finden in Russland ein ausgeprägtes jahreszeitliches Minimum im August sowie das grösste Maximum im Mai. BOAS und SCHWARTZ, LAMBERT sowie ATWATER finden für U. S. A. ungefähr dieselben Verhältnisse wie die in Schweden geltenden, Aug.—Okt. ein ausgeprägtes Minimum, Jan.—März ein ausgeprägtes Maximum.

Die Verhältnisse in der ganzen nördlichen gemässigten Zone sind also dieselben: die Frequenz zeigt ausgeprägte jahreszeitliche Schwankungen, mit einem Maximum im Winter und einem Minimum im Spätsommer—Herbst. Der Jahresverlauf verschiebt sich in den verschiedenen Ländern ein wenig in der einen oder anderen Richtung in Analogie mit den klimatologischen Verhältnissen, doch besteht im grossen ganzen ein auffallender Parallelismus.

Der Einfluss der klimatologischen Faktoren.

Aus dem bisher Gesagten geht also hervor, dass die Frequenz **des rheumatischen Fiebers** zunächst **eine ausgeprägte geographische Variation aufweist.** Das rheumatische Fieber kommt am häufigsten in den gemässigten Zonen vor, und innerhalb dieser Zonen tritt es in den subpolaren Gegenden häufiger auf als in den subtropischen. Nach dem bisherigen Stande der Forschung — die südlichen Teile der südlichen gemässigten Zone sind nur schlecht untersucht — scheint *die grösste Frequenz des rheumatischen Fiebers in den nördlichen Teilen der nördlichen temperierten Zone* vorzuliegen. *Doch ist diese Frequenz*

[1] Doch haben nicht alle englischen Autoren diese Verschiebung innerhalb des Jahres festgestellt. COOMBS (Lancet. 1920, II, S. 226) schreibt z. B.: »*Fatal rheumatic carditis appears to own a seasonal variation. The incidence is maximal in December and January, minimal in July and September*». Er hat also auch in England genau dieselbe jahreszeitliche Schwankung für diese Gruppe der klinischen Formen des rheumatischen Fiebers festgestellt, die wir hier für Schweden gefunden haben.

auch innerhalb dieses Gebietes insoweit Schwankungen unterworfen, als sie in Gegenden mit feuchterem und maritimem Klima höher ist als in Gegenden mit trockeneren und binnenländischen Witterungsverhältnissen.

Diese Regel scheint nach den oben gefundenen Ergebnissen auch für Schweden zu gelten. Das prozentuale Vorkommen des akuten Gelenkrheumatismus in der Klientel der inneren Abteilungen an den Krankenhäusern in verschiedenen Teilen des Landes spricht nämlich dafür. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass sich kein direkter Parallelismus zwischen der Frequenz dieser Krankheit und z. B. der jährlichen Niederschlagsmenge oder einem anderen einzelnen meteorologischen Faktor nachweisen lässt. So grob mechanisch darf man sich den Zusammenhang Klima—Krankheitsfrequenz nicht vorstellen. Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Niederschlagsmenge, Barometerstand, luftelektrische Faktoren usw., alle diese Faktoren stehen in so engem Zusammenhang miteinander bei der Ausbildung des lokalen Klimas und der Witterung, dass sich dies nicht von einem Einzelfaktor aus allein beurteilen lässt. Solange man dies tat, war es äusserst schwierig, einen Zusammenhang zwischen Klima, Wetter und Witterung einerseits und der Frequenz gewisser Krankheiten andererseits festzustellen. Erst seit man gelernt hat, das lokale Klima als eine Einheit zu betrachten, ist dieser Zusammenhang deutlicher zutage getreten.

Von diesem Gesichtspunkt aus waren solche Untersuchungen zum Scheitern verurteilt, oder wenigstens konnten nur unsichere Ergebnisse erzielt werden, in denen man versuchte, einen Parallelismus zwischen einem einzelnen meteorologischen Faktor und der Frequenz des rheumatischen Fiebers nachzuweisen oder wenigstens wahrscheinlich zu machen. In England sind mehrere derartige Untersuchungen ausgeführt worden. Die Arbeit NEWSHOLMES wurde oben bereits genannt. In dieser Arbeit versucht der Verfasser auch die Bedeutung der verschiedenen meteorologischen Faktoren für die Frequenz des rheumatischen Fiebers festzustellen und kommt dadurch, dass er nur die einzelnen Faktoren betrachtet und nicht den Zusammenhang beachtet, in dem sie zueinander stehen, zu der Ansicht, dass reichliche Niederschläge, im Gegensatz zu der landläufigen Anschauung, eine geringe Anzahl von Fällen rheumatischen Fiebers im Gefolge hätten, während die Frequenz bei geringer Niederschlagsmenge stiege.

Ebenso behandelten GREENWOOD und THOMPSON diese Frage. Sie bedienten sich dabei der Korrelationsmethode und fanden nur einen Korrelationskoeffizienten von Bedeutung, nämlich bezüglich der hohen Zahl von Erkrankungen an dieser Krankheit in England und den geringen Niederschlägen im August. Die Untersuchung YOUNGs ist in dieser Beziehung zwar gründlicher durchgeführt. Er untersuchte die Mortalität an rheumatischem Fieber in verschiedenen Arztdistrikten Englands in den Jahren 1901—10 und verglich damit die gleichzeitig herrschenden örtlichen meteorologischen Verhältnisse. Er fand, dass der Korrelationskoeffizient für den Zusammenhang zwischen durchschnittlicher Niederschlagsmenge und der Sterblichkeit an rheumatischem Fieber für Personen über 15 Jahre + 0.68 betrüge, welche Zahl ja für einen Zusammenhang spricht, dass nämlich die Sterblichkeit an dieser Krankheit in den niederschlagsreichen Gegenden grösser wäre. Ebenso fand er für den Zusammenhang zwischen dieser Sterblichkeit und der Durchschnittstemperatur den Korrelationskoeffizienten — 0.54, der ja ebenfalls einen Zusammenhang zwischen hoher Sterblichkeit und niedriger Temperatur angibt. Indessen nimmt auch er keine Rücksicht auf das Klima in seiner Gesamtheit.

Derselbe Fehler haftet auch der Arbeit WALLÉNs über den Zusammenhang zwischen Witterung und Gesundheitszustand an, der einzigen neueren schwedischen Arbeit über hierher gehörende Verhältnisse. Doch betont WALLÉN dies auch selbst. Er findet z. B. in Stockholm einen deutlichen positiven Zusammenhang mit positivem Korrelationsfaktor zwischen dem Abkühlungsfaktor und der allgemeinen Sterblichkeit. Im Sommer findet er für Göteborg dagegen einen sehr deutlichen negativen Korrelationsfaktor. Dies ist auch voll verständlich, wenn man das Klima in seiner Gesamtheit in Betracht zieht. Für Göteborg sind im Sommer wahrscheinlich die frischen, doch nicht allzu kühlen Winde gesünder als die stickige Wärme, die bei Windstille oder nur unbedeutendem Luftzug herrscht. Dies ist schon vor WALLÉN von CURMAN hervorgehoben worden.

In dieser Untersuchung ist also nicht der Versuch gemacht worden, einen Parallelismus zwischen den einzelnen meteorologischen Faktoren und der schwankenden Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus festzustellen, vielmehr ist versucht worden, den eventuell vorhandenen Parallelismus zwischen dieser Frequenz und dem kontinentaleren oder

maritimeren Typus des Klimas aufzudecken, und wie oben schon angeführt wurde, liess sich auch ein gewisser derartiger Parallelismus feststellen [1].

Indessen lässt sich **hinsichtlich der Frequenz des rheumatischen Fiebers** nicht nur einige geographische Variation **konstatieren,** sondern auh **eine Variation nach Jahren und Jahreszeiten.** Was die letztere betrifft, so liegt ihre Abhängigkeit von den klimatologischen Faktoren klarer zutage. **Das rheumatische Fieber** ist nach diesen Untersuchungen ohne Zweifel **eine Saisonkankheit.** Man findet hier, wenn man die variierende Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus teils an dem aus Göteborg stammenden allgemeinen Material, teils an dem aus Lund stammenden Krankenhausmaterial studiert, einen deutlichen, Jahr für Jahr wiederkehrenden Rhythmus, zwar mit kleinen Unregelmässigkeiten und Variationen, aber doch *mit einem im grossen und ganzen gut markierten Rhythmus mit einem Frequenzmaximum im Winter—Vorfrühling und einem Frequenzminimum im Spätsommer—Herbst.* Ebenso findet man, dass dieser Rhythmus *in den verschiedenen Ländern des nördlichen Teiles der gemässigten Zone des Krebses* parallel oder fast parallel verläuft.

Die Saisonkrankheiten zerfallen in 2 grosse Gruppen, teils in Krankheiten mit einem Frequenzmaximum im Sommer, teils in solche mit einem Frequenzmaximum im Winter—Vorfrühling. MADSEN und SCHIÖTZ haben für die nordischen Länder besonders die Infektionskrankheiten in dieser Hinsicht untersucht. Sie haben gefunden, dass zu der ersten Gruppe, mit dem Frequenzmaximum im Sommer, die Darm-

---

[1] SÄLLSTRÖM (*Vorkommen und Verbreitung der Thyreotoxicose in Schweden.* — Stockholm 1935) hat versucht, durch das Studium der pflanzengeographischen Verhältnisse zu einer Auffassung der verschiedenen Klimatypen im Lande zu kommen. Er hat *Erica tetralix* als Vertreter der »atlantischen» Gruppe, also der Pflanzengruppe, deren Auftreten durch den direkten oder indirekten Einfluss des feuchten und wolkenbildenden Seeklimas bestimmt wird, und *Ledum palustre* als Vertreter der »kontinentalen» Formen ausgewählt. Wenn man z. B. die Karte GRANLUNDS (S. 180) studiert, findet man auch eine grosse Ähnlichkeit zwischen der Verbreitung der Erica tetralix in Europa und der grössten Verbreitung des rheumatischen Fiebers. Was Schweden betrifft, kommt jedoch nur in Südschweden Erica tetralix vor, welche die Klimaverhältnisse angibt, und trotzdem ich versucht habe, auf diesem Weg zu einem besseren Ausdruck für die klimatologischen Verhältnisse zu kommen, ist mir dies nicht gelungen. Ausser den rein klimatologischen Faktoren gibt es ja so viele andere, welche die pflanzengeographischen Verhältnisse beeinflussen.

infektionen verschiedener Art sowie die akute Poliomyelitis gehören. Zur zweiten Gruppe gehören dagegen Scharlach, Diphtherie, die akuten Infektionen der oberen Luftwege, Bronchitis, croupöse Pneumonie und das rheumatische Fieber. Dies spricht ja — wie SCHIÖTZ hervorhebt — sehr stark dafür, dass die Infektion bei dem rheumatischen Fieber in analoger Weise vor sich geht wie bei den übrigen zu dieser Gruppe gehörenden Infektionskrankheiten, nämlich via Naso-Pharynx.

Andererseits muss man jedoch bedenken, dass zu dieser letztgenannten Gruppe von Krankheiten auch mehrere andere Krankheiten gehören (siehe DE RUDDER), z. B. die Serumkrankheit, Rachitis, epileptische Anfälle, Spasmophilie, Psoriasis, usw., von denen verschiedene wahrscheinlich gar nichts mit einer Infektion zu tun haben, und woran man erkennt, dass der Einfluss der klimatologischen Faktoren in den verschiedenen Fällen wahrscheinlich auf verschiedenerlei Art und Weise wirken kann. Der einzige hier mit Bestimmtheit nachgewiesene sichere Kausalzusammenhang ist der Zusammenhang der Rachitis mit den Veränderungen der sog. Dornostrahlung.

Von diesem Gesichtspunkt aus sind eine Reihe von Untersuchungen mit Vorsicht zu beurteilen. GALABIN und LONGSTAFF, später auch ATWATER, haben nämlich gefunden, dass die Mortalität an rheumatischem Fieber einen »schlagenden» Parallelismus mit der Mortalität von Scharlach, Erysipelas, Septicämia, Sepsis puerperalis sowohl hinsichtlich der Jahre als der Jahreszeiten aufweist. »Certain years», sagt z. B. ATWATER, »prove good years for all, as though the diseases were crops affected by the same influences, while other years prove poor years». Er glaubt aus seinen Befunden folgende Schlussfolgerung ziehen zu können: »Acute rheumatic fever appears to be related to the family of streptococcal infections, because of bacteriological indications, clinical resemblances, and epidemiological kinships».

Es mag sein, dass über das hier Gesagte diskutiert werden kann, doch muss man einwenden, dass diese ausgeführte Untersuchung für die Klarlegung dieser Frage nur minimalen Wert besitzt. Erstens hatte er nämlich nicht die Morbidität, sondern die Mortalität untersucht. Hätte es einen Parallelismus hinsichtlich der Morbidität gegeben, so hätte das etwas zu sagen gehabt, ein Parallelismus bezüglich der Mortalität sagt jedoch in Anbetracht des sich lange hinziehenden Verlaufes des rheumatischen Fiebers im Vergleich zu den übrigen untersuchten

Krankheiten sehr wenig. Dass es betreffs der Morbidität keinen stärker ausgesprochenen jährlichen Parallelismus zwischen Scharlachfieber und akutem Gelenkrheumatismus gibt, habe ich wenigstens für die Jahre 1881—1935 bezüglich der Stadt Göteborg feststellen können, und der leichte vorhandene Parallelismus lässt sich auf andere Art erklären (siehe unten). Dagegen gibt es hinsichtlich der Jahreszeiten einen derartigen Parallelismus, was ich in Übereinstimmung mit DE RUDDER u. a. auch habe feststellen können. Doch glaube ich nach dem, was oben über die Gruppe von Saisonkrankheiten gesagt wurde, zu der diese Krankheiten gehören, nicht berechtigt zu sein, irgendwelche Schlüsse in der Richtung zu ziehen, wie es diese englischen und amerikanischen Forscher getan haben.

Dass die klimatologischen Faktoren für die jahreszeitlichen Schwankungen des rheumatischen Fiebers verantwortlich zu machen sind, ist, wie oben schon gesagt wurde, ziemlich klar. Viel weniger klar ist es, welche Faktoren die endemischen Variationen, die jährlichen Schwankungen, verursachen. Da sowohl betreffs der geographischen Frequenzvariationen als der jahreszeitlich bedingten Frequenzschwankungen des rheumatischen Fiebers die klimatologischen Faktoren die grösste Rolle spielen, liegt es ja nahe, diese Faktoren auch als die Ursache der Frequenzunterschiede zwischen einzelnen Jahren zu betrachten.

CLAYTON hat vor kurzem in einer zusammenfassenden Darstellung klarzulegen versucht, was wir gegenwärtig über die Variationen des Weltwetters von Jahr zu Jahr wissen, sowie welche Faktoren hier wirksam sind. Es misst dabei der relativen Sonnenfleckenzahl eine sehr wichtige Rolle bei. Ferner haben KULLMER und STEINHAUSER gezeigt, dass bezüglich U. S. A. der Verlauf und die Frequenz der Zyklone ohne Zweifel durch die relative Sonnenfleckenzahl in ihrer 11-jährigen Periode beeinflusst werden. Die Variationen des Wetters hängen natürlich in den verschiedenen Jahren auf ihre Art von dem einzelnen meteorologischen Geschehen während der verschiedenen Jahre ab, von den Zyklonen, von den Variationen der Luftkörper. Man kann u. a. auch deutlich sehen, wie sich diese zyklische 11-Jahresperiode im Verlauf des Wetters abspiegelt. Falls nun die variierende Jahresfrequenz des rheumatischen Fiebers auf das Schwanken dieser klimatologischen Faktoren zurückzuführen wäre, würde man also einen gewissen Paral-

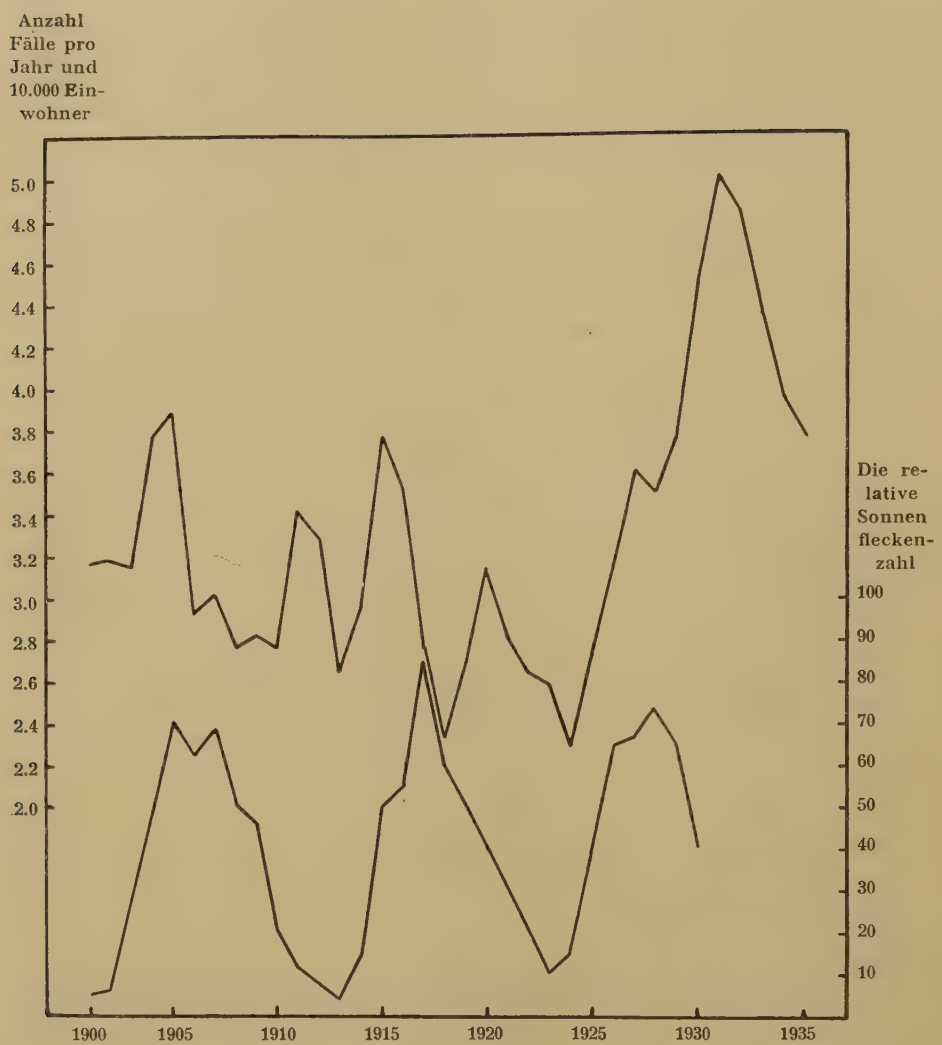


Abb. 13.

Anzahl der Krankenhausfälle von akutem Gelenkrheumatismus in Schweden während der Jahre 1901—34 pro 10.000 Einwohner und Jahr und die relative Sonnenfleckenzahl während derselben Zeit.

lelismus zwischen der relativen Sonnenfleckenzahl und der variierenden Jahresfrequenz des rheumatischen Fiebers ablesen können (vergl. MAGELSSEN).

Nun muss man jedoch in dieser Hinsicht mit grosser Vorsicht vorgehen, und der Parallelismus muss natürlich für lange Zeiträume nach-

gewiesen werden, um Schlüsse daraus ziehen zu können, doch will ich jedenfalls in der obenstehenden Abbildung die Anzahl von Krankenhausfällen von akutem Gelenkrheumatismus in Schweden während der Jahre 1901—34 pro 10.000 Einwohner und Jahr und parallel damit die relative Sonnenfleckenzahl während derselben Zeit zeigen (Abb. 13). Es macht sich hier ohne Zweifel ein gewisser Parallelismus bemerkbar, doch ist das Material zu klein, um sichere Schlussfolgerungen zu gestatten.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass TSCHISCHEWSKI einen Parallelismus zwischen der relativen Sonnenfleckenzahl und dem Auftreten der Cholera- und Influenzaepidemien zeigen zu können glaubt, einen Parallelismus, den er wenigstens betreffs der Choleraepidemien mehrere Jahrhunderte weit zurückverfolgen konnte.

*

Aber wenn nun das rheumatische Fieber eine Saisonkrankheit ist, ist es dann auch eine meteorotrope Krankheit oder »Wetterkrankheit», also eine Krankheit, deren Fälle sich beim Auftreten bestimmter Witterungsverhältnisse häufen, besonders bei atmosphärischen Unstetigkeitsschichten und Frontpassagen der Luftkörper? Die meteorotropen Krankheiten sind ja erst in der letzten Zeit unter diesem Gesichtspunkt studiert worden, z. B. von DE RUDDER, und die Meteoropathologie ist ein relativ neuer Zweig der Forschung. Nun wissen wir, dass alle echten Saisonkrankheiten meteorotrop sind (DE RUDDER). *Das rheumatische Fieber ist* also *ziemlich sicher meteorotrop.* Ich habe keine diesbezüglichen Untersuchungen an meinem Krankenhausmaterial vornehmen können. Doch habe ich ein paarmal Gelegenheit gehabt, einige Episoden zu beobachten, die dafür sprechen, dass das rheumatische Fieber wirklich, in Übereinstimmung mit dem, was auf Grund des oben Angeführten angenommen werden muss, meteorotrop ist. Eine von denen ist folgende.

Während des Sommers 1933 hatte ich in Varberg Gelegenheit, die Wetterberichte anlässlich einiger Untersuchungen über den physiologischen Effekt der luftelektrischen Faktoren sorgfältig zu verfolgen. Während des ganzen Sommers hatte ich gleichzeitig nur 4 Fälle rheumatischen Fiebers in Behandlung. 3 von diesen erkrankten indessen im Laufe von 3 Tagen um die Mittsommerzeit in Verbindung mit

einer aus Südwest über das Land hereinbrechenden typischen Warmfront. Sämtliche 3 Erkrankungen traten auf der Rückseite der Front ein.

Wenn ich also keine Gelegenheit gehabt habe, näher festzustellen, ob das rheumatische Fieber wirklich meteorotrop ist, so habe ich statt dessen während des genannten Sommers in Varberg um so häufiger feststellen können, dass der Komplex von Schmerzsymptomen, den wir den sogenannten rheumatischen Schmerz nennen, ausgesprochen meteorotrop bedingt war. Dieser Schmerzsymptomkomplex trat in diesem Sommer bei dem an demselben leidenden Individuum regelmässig in Verbindung mit den atmosphärischen Unstetigkeitsschichten und Frontpassagen auf, wie wir konstatieren konnten. Dies ist ja eine Tatsache, die seit uralten Zeiten im Bewusstsein des Volkes, »Bauernregeln», lebendig ist (s. übr. HILDEBRANDSON) und ist auch von moderneren Gesichtspunkten aus u. a. von FARKAS, FEIGE und FREUND, MILLER, DE RUDDER, EDSTRÖM u. a. studiert worden. Wie ich auch bei diesen Gelegenheiten feststellen konnte, trat dieser Komplex jedoch nicht bei allen Frontpassagen auf. Betr. der klimaphysiologischen Erklärung hierfür verweise ich auf EDSTRÖM. Dieser witterungsempfindliche Schmerzsymptomkomplex trat indessen nicht, soweit ich aus diesem Material feststellen konnte, im akuten Stadium des akuten Gelenkrheumatismus auf. Dieser Schmerzkomplex lässt sich ja eher mit einem Narbenschmerz vergleichen, einem Rest eines durchgemachten pathologischen Prozesses, der meist nach Ausheilung des eigentlichen Prozesses auftritt. Er muss daher auch hier als Restsymptom des durchgemachten akuten rheumatischen Fiebers vorhanden sein, und ich habe dies auch bei meinem Material feststellen können, jedoch prozentual in relativ geringem Ausmass und eigentlich nur bei Individuen, die in relativ vorgeschrittenem Alter an rheumatischem Fieber erkrankt waren.

*

Der Einfluss der klimatologischen Faktoren auf die Frequenz des rheumatischen Fiebers lässt sich nun auf dreierlei Weise denken:

1) *kann durch diesen Einfluss die Widerstandskraft des Organismus gegenüber der Infektion verschieden stark sein,*

2) *können dieselben eine Veränderung der Virulenz der Bakterien hervorrufen,* und

3) *können sie den Organismus zu einer veränderten Lebensweise zwingen.*

Eine Kombination dieser verschiedenen Wege ist natürlich möglich und vielleicht das Übliche.

Dass der Einfluss dieser Faktoren auf die beiden erstgenannten Arten stattfinden kann, liegt recht klar auf der Hand. Aber es ist auch wichtig, die dritte mögliche Art, auf welche die klimatologischen Faktoren den Organismus beeinflussen können, im Auge zu behalten, dass sie nämlich den Organismus zu einer Veränderung der Lebensweise zwingen. Für die Winterkrankheiten, d. h. die Krankheiten, deren Frequenzmaximum ebenso wie das des rheumatischen Fiebers in die Wintermonate fällt, spielen dabei die Wohnungshygiene, die Berufshygiene, die Kleidung, die Abhärtung der Haut usw. eine besondere Rolle, was u. a. auch von SCHIÖTZ hervorgehoben wird.

Der Einfluss der Wohnungs- und Arbeitsverhältnisse.

Den Einfluss der Wohn- und Arbeitsverhältnisse auf die chronische rheumatische Infektarthritis, vor allem auf Verlauf und Prognose derselben, habe ich schon früher untersuchen können (Hygiea 1932, S. 609. Acta rheumatologica Nr. 14, 1932). Bei dieser Untersuchung fand ich, dass die Prognose dieser Krankheit bei schlechten Wohnungs- und Arbeitsverhältnissen erheblich ungünstiger wurde. Unter den von mir untersuchten Fällen hatten sämtliche, bei denen die Krankheit zu dauernder Invalidität geführt hatte, kürzere oder längere Zeit unter derartigen Verhältnissen gelebt. Dagegen hatten die meisten Fälle, die zur völligen Gesundung kamen, während des grössten Teils des Krankheitsverlaufs unter guten Wohn- und Arbeitsverhältnissen gelebt. Ich warf sogar den Gedanken auf, dass es sich fragt, ob man in diesen Fällen nicht überhaupt häufig verhindern könnte, dass der Prozess chronischen Charakter annimmt, indem man den Patienten bei der Erkrankung in gute hygienische Verhältnisse versetzt. Es war nämlich auffallend, dass so wenige dieser Patienten — nur etwa 15 % — bei der Erkrankung in guten hygienischen Verhältnissen lebten, und nicht weniger als 56 % unter weniger guten oder schlechten.

Unabhängig davon, wie man sich zu der Frage verhält, ob die chronische rheumatische Infektarthritis und das akute rheumatische Fieber als zwei verschiedene Krankheiten oder nur als verschiedene Formen derselben Krankheit zu betrachten sind, ist es in diesem Zusammenhang interessant festzustellen, welche Wohnungs- und Arbeitsverhältnisse bei dem hier untersuchten Material von akutem rheumatischem Fieber aus der Klinik in Lund vorgelegen haben. Es war hier nicht möglich, eine Untersuchung von derselben Genauigkeit wie in Göteborg durchzuführen, wo ich mich selbst durch persönlichen Besuch von der Beschaffenheit sämtlicher Wohn- und Arbeitsräume überzeugte, sondern ich war gezwungen, mich auf die Angaben von seiten der Patienten zu verlassen. Ich verfüge über derartige Angaben von ca. 600 der Untersuchten. Bei einer Einteilung der Wohn- und Arbeitsverhältnisse, entsprechend der in der genannten Untersuchung aus Göteborg durchgeführten, ergab sich, dass nur etwa 18 % dieser Patienten bei der Erkrankung unter schlechten oder weniger guten Wohnungs- und Arbeitsverhältnissen gelebt hatten, also ein grosser Unterschied gegenüber dem Göteborger Material. Bei einem Vergleich zwischen diesen beiden Untersuchungen müssen hier noch zwei Momente beachtet werden. Erstens geben die Patienten gern schönfärberische Auskünfte über ihre Wohn- und Arbeitsverhältnisse. Es ist daher wahrscheinlich, dass die obengenannte Zahl von 18 % bei einer näheren persönlichen Untersuchung der Verhältnisse steigen würde. Ferner spielt noch ein weiterer Unsicherheitsfaktor mit. Die Bauernbevölkerung, aus der das Lunder Material hauptsächlich stammt, lebt nicht unter den gleichen hygienischen Bedingungen wie die Industrie-Arbeiterbevölkerung der Grossstadt, die in dem untersuchten Material aus Göteborg hauptsächlich vertreten ist. Selbst in Anbetracht dieser Momente muss man jedoch sagen, dass der grosse Unterschied im Verhältnis der Wohn- und Arbeitsbedingungen bei der Erkrankung in den beiden Gruppen beachtlich ist.

Die englischen Autoren haben sich seit langem in grossem Ausmass mit der Frage der Bedeutung der allgemeinen hygienischen Faktoren, besonders der allgemeinen Hygiene der Wohnung und des Arbeitsplatzes für sämtliche rheumatischen Krankheiten, sowohl hinsichtlich der Ätiologie wie des Krankheitsverlaufs beschäftigt. In zwei grossen Untersuchungen hat man versucht, diese Frage zu klären, einmal in der schon genannten Untersuchung des englischen Gesundheitsministeriums

unter den Mitgliedern der englischen Krankenkassen, sowie weiter in der obengenannten Untersuchung des British Medical Associations Medical Research Council, letztere unter besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Beide Untersuchungen sind zu dem Schluss gekommen, dass *schlechte allgemeine hygienische Verhältnisse bei sämtlichen rheumatischen Krankheiten, also auch bei dem akuten rheumatischen Fieber, eine stark prädisponierende Rolle spielen.* Als ein Beispiel hierfür führt MILLER an, dass akutes rheumatisches Fieber und rheumatische Herzaffektionen unter den Zöglingen des erstklassigen Eton-College so gut wie unbekannt sind, während diese Krankheiten unter den Dorfkindern von Eton eine sehr grosse Frequenz aufweisen. Aber MILLER und SANDERSON betonen auch, dass die Frequenz des rheumatischen Fiebers in England bei weitem jedoch keine Funktion der Grösse der Armut ist; so haben sie z. B. gefunden, dass das juvenile rheumatische Fieber in ihrer Untersuchung als Krankenhauskrankheit unter den höheren Klassen der körperlich arbeitenden Bevölkerung häufiger ist als in den niederen Klassen. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch WARNER bei einer Untersuchung über die Musterungen zur englischen Armee während des Weltkrieges. Er stellte fest, dass die Bedeutung der Wohnungsverhältnisse sehr gross war. So fand er z. B., dass die Industriebevölkerung aus Cardiff bei dieser Untersuchung 22 organische Herzfehler pro 1.000 Personen hatte, während die Landbevölkerung aus Carmarthenshire mit ungefähr demselben Klima, jedoch bedeutend besseren Wohnungsverhältnissen nur 2 pro 1.000 hatte [1]. Die Bedeutung der Wohnungsverhältnisse wird auch von GLEICH und THOMPSON hervorgehoben. Auch SCHLESINGER betont die grosse Bedeutung, die die allgemeine Hygiene als prädisponierender Faktor für die Entstehung des rheumatischen Fiebers besitzt.

Verteilung nach Geschlechtern.

Seit langem ist es eine bekannte Tatsache, dass die Frau stärker von den chronischen rheumatischen Gelenkerkrankungen angegriffen wird als der Mann. Hinsichtlich des rheumatischen Fiebers und seiner Form, des akuten Gelenkrheumatismus, treten derartige Verhältnisse jedoch nicht hervor.

[1] Es ist wahrscheinlich, dass auch die Arbeitsverhältnisse hier eine Rolle spielen.

In der Literatur findet man sehr abweichende Angaben. LANGE teilt mit, dass 49 % seiner 1.853 Patienten Männer und 51 % Frauen waren, TANBERG, dass sich unter seinen 1.643 Patienten 828 Männer und 815 Frauen befanden, PRIBRAM, dass von seinen 908 Fällen 52.5 % Männer und 47.5 % Frauen waren. Bei PRIBRAM findet man eine Zusammenstellung einer ganzen Reihe statistischer Angaben aus jener Zeit, aus denen man den Gesamteindruck gewinnt, dass die Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus sich auf beide Geschlechter ungefähr gleich verteilt. MACKIE hat in seinem Material von 393 Fällen 198 Männer und 195 Frauen, aber COOMBS kommt zu der Ansicht, dass die Frau häufiger angegriffen wird, 65.9 % seines poliklinischen und 56.6 % seines klinischen Materials bestehen nämlich aus Frauen. Sein Material ist jedoch etwas ausgewählt, da es nur die Fälle umfasst, die in seiner Klinik unter der Diagnose »rheumatic heart disease» behandelt wurden. Zwei amerikanische Untersuchungen, die jedoch nur jüngere Altersklassen umfassen, finden ein Übergewicht für Mädchen, KAISER 54 % Mädchen und WILSON, LINGG und CROXFORD 60 % Mädchen. Dagegen erhält WHIPHAM ein Übergewicht für Knaben, 57 % Knaben und 43 % Mädchen. Auch PRINZING und OSLER finden ein Übergewicht für Männer. LEICHTENTRITT und ECKSTEIN, die ebenfalls ein Kindermaterial untersucht haben, stellen gleichmässige Verteilung auf beide Geschlechter fest.

In dem hier untersuchten Material von unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der medizinischen Klinik in Lund gepflegten Patienten befanden sich 410 Männer und 452 Frauen, also 47.5 % bzw. 52.5 %. Ebenso zeigte es sich, dass von 11.407 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, die in den Jahren 1911—33 in einer Anzahl von inneren Abteilungen grösserer Krankenhäuser in Schweden (Stockholm, Göteborg, Malmö, Uppsala, Lund, Örebro und Karlstad) gepflegt worden sind, 5.045 Männer und 6.362 Frauen waren, was einer prozentualen Verteilung von 44 % und 56 % entspricht.

Als jedoch die Untersuchung auf sämtliche unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in sämtlichen schwedischen Krankenhäusern (Krankenhäusern, Krankenstuben, Kinderkrankenhäusern, Epidemikrankenhäusern und Privatkrankenhäusern) behandelten Fälle ausgedehnt wurde, zeigte sich, dass von 17.372 Fällen in der Zeit 1911—20 8.454 Männer und 8.918 Frauen waren, also 48.66 % und

51.34 %. Da die Bevölkerung während dieses Jahrzehnts im Durchschnitt aus 48.96 % Männern und 51.04 % Frauen bestand, ist die Morbidität nach diesen Zahlen für beide Geschlechter im ganzen genommen gleich gross. Dass die Verteilung in den internen Abteilungen der Krankenhäuser nicht die gleiche ist, dürfte zum grossen Teil durch krankenhaustechnische Gründe zu erklären sein. In manchen Krankenhäusern verfügt man über mehr Plätze für Frauen als für Männer, und es besteht die Möglichkeit, dass ein derartiger Faktor von Einfluss gewesen ist.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass *die hier gefundenen statistischen Werte bezüglich des Vorkommens des akuten Gelenkrheumatismus in schwedischen Krankenhäusern nichts ergeben haben, was auf eine verschiedene Frequenz dieser Krankheit bei den beiden Geschlechtern schliessen liesse.*

Altersverteilung.

Die Verteilung der Fälle von akutem Gelenkrheumatismus in dem hier untersuchten Lunder Material auf die verschiedenen Altersklassen

TABELLE 8.

Erstes Auftreten des rheumatischen Syndroms bei den 850 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund behandelten Patienten.

Alter in Jahren	Männer	Frauen	Sämtliche	%
4— 5	7	2	9	1
6—10	29	33	62	7½
11—15	59	71	130	15½
16—20	99	115	214	25
21—25	63	76	139	16
26—30	49	35	84	10
31—35	30	35	65	8
36—40	23	23	46	5
41—45	14	17	31	3½
46—50	7	9	16	2
51—55	7	7	14	2
56—60	6	13	19	2
61—65	3	4	7	1
66—70	2	4	6	¾
71—75	4	2	6	¾
76—80	1	1	2	—
Summe	403	447	850	100

geht aus den folgenden Diagrammen hervor. (Abb. 14, 15, 16.) Hierbei wurde der Zeitpunkt der ersten Erkrankung an akutem rheumatischem Syndrom registriert. In dieser Statistik haben wir nur 850 Fälle, da — wie schon in der Einleitung erwähnt wurde — von den 862 untersuchten Individuen in 12 Fällen — hauptsächlich aus dem Jahre 1912 — die Krankengeschichte fehlte, weshalb der Zeitpunkt der ersten Er-

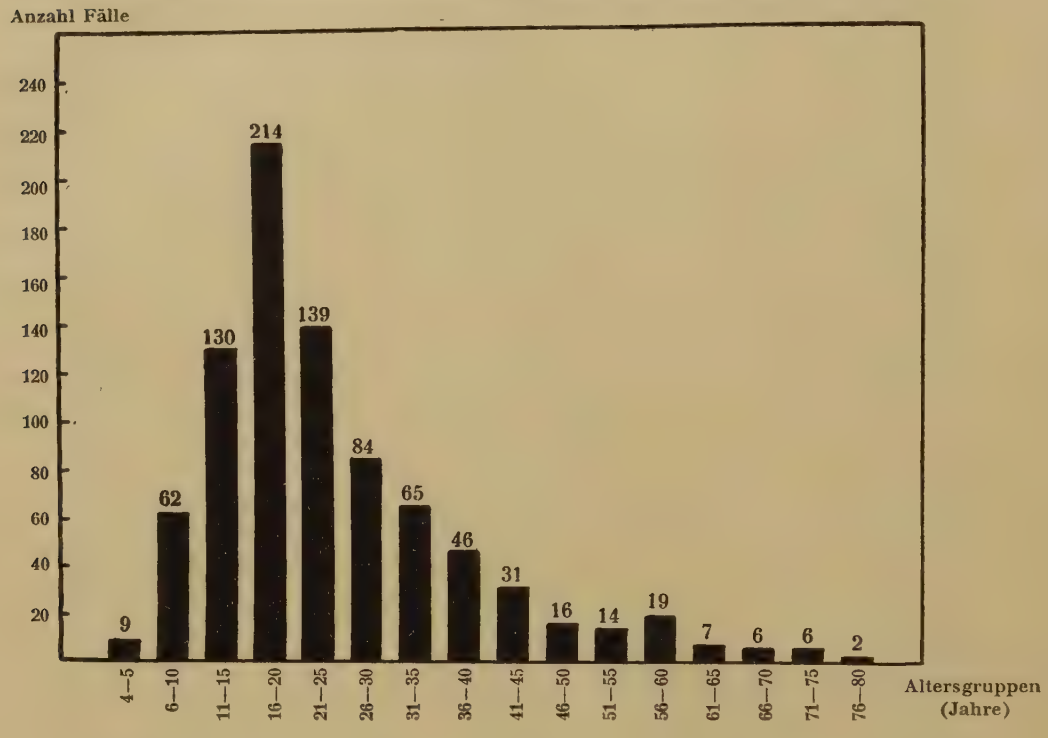


Abb. 14.

Erstes Auftreten eines rheumatischen Syndroms bei den 850 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund behandelten Patienten.

krankung in diesen Fällen nicht mit Sicherheit registriert werden konnte.

Wie aus diesen Diagrammen hervorgeht, **ist sowohl bei Männern als bei Frauen die grösste Frequenz der ersten Erkrankung in der Altersgruppe 16—20 Jahre vorhanden.** *Sowohl von Männern wie Frauen sind 49 % unter 20 Jahren erkrankt. Von den Männern erkrankten 77 % bis zum Alter von 30 Jahren, von den Frauen*

73 %, und von beiden gemeinsam 75 %. Für die älteren Altersgruppen verlaufen die Kurven etwas verschieden. Die Männerkurve ist etwas gleichmässiger, während die Kurve der Frauen in den mittleren Jahren etwas höher ist. Nach 40 Jahren sind 10 % der Männer und 14 % der Frauen erkrankt.

Ich habe keine Statistik über diese Verhältnisse in Schweden er-

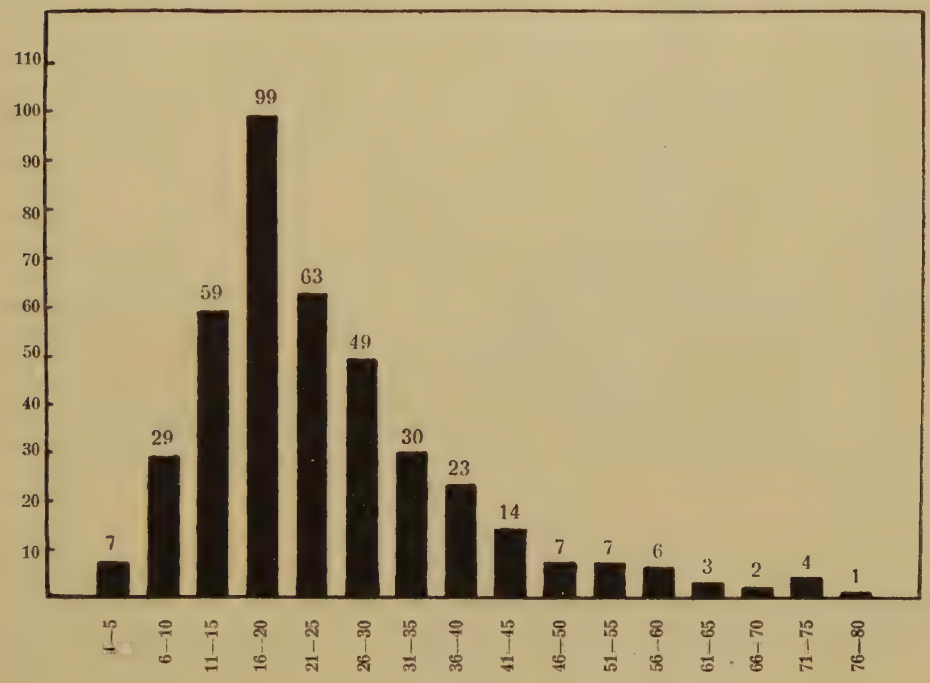


Abb. 15.

Erstes Auftreten eines rheumatischen Syndroms bei den 403 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund behandelten *männlichen* Patienten.

halten können. In Dänemark liegt nur eine alte von LANGE aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts (1850—65) vor. Dieser fand, dass die grösste Frequenz der ersten Erkrankung an rheumatischem Fieber zwischen 20 und 24 Jahren liegt und dass 40 % der Männer und 60 % der Frauen vor dem 25. Lebensjahre angegriffen wurden. Im Alter von 23—24 Jahren war die Hälfte der Frauen, im Alter von 28 Jahren die Hälfte der Männer angegriffen. Für Norwegen gibt es jedoch 3

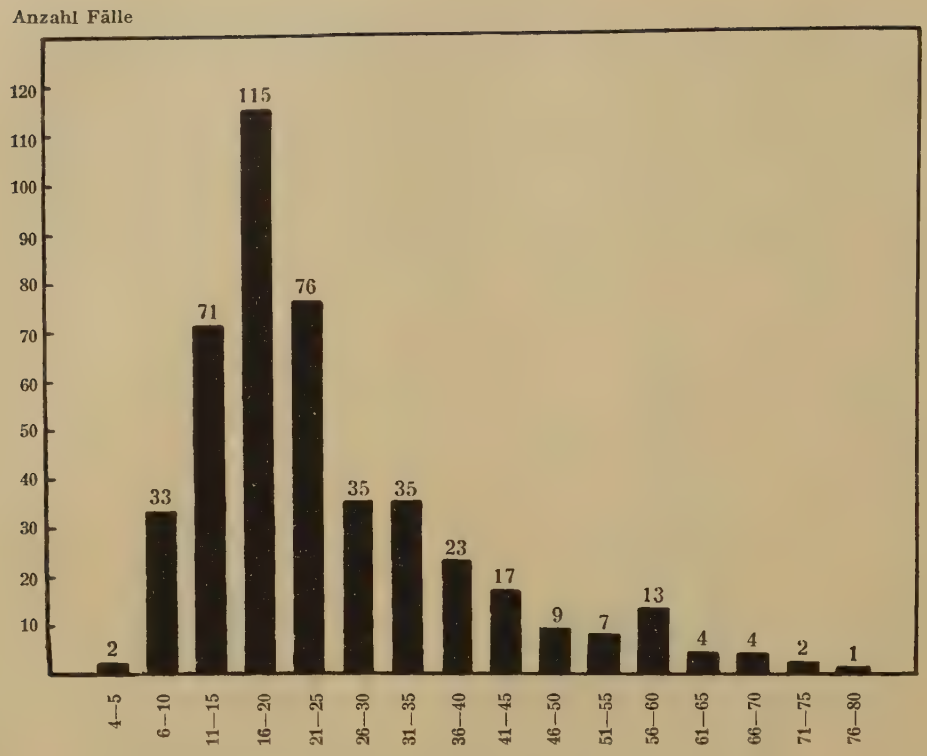


Abb. 16.

Erstes Auftreten eines rheumatischen Syndroms bei den 447 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund behandelten *weiblichen* Patienten.

Statistiken, von THORESEN, THIIS und MOTZFELDT, die indessen alle relativ klein sind. THIIS fand, dass die Hälfte der Frauen mit 26.7 Jahren, die Hälfte der Männer mit 25.8 Jahren angegriffen waren. MOTZFELDT fand, dass die grösste Frequenz der Erkrankung zwischen 20 und 30 Jahren lag.

ROLLY fand, dass 80 % der von ihm untersuchten Fälle vor dem 30. Lebensjahre erkrankt waren, die entsprechende Zahl FISCHERS ist 60 %.

FREUND kam durch seine Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass die grösste Frequenz des rheumatischen Fiebers in die Zeit zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr fällt. MACKIE fand die grösste Frequenz

TABELLE 9.

Kardio-artikulärer Rheumatismus und Alter bei der Primärinfektion. Nach Duque, Lopez, Morales & Lafuente.

Alter in Jahren	Akute Polyarthritis Anzahl	%
0—10	13	7.6
10—20	69	41.4
20—30	48	28.8
30—40	20	12.0
40—50	15	9.0
50—60	2	1.2
	167	

ebenfalls zwischen dem 15. und 20. Jahre, während COOMBS die grösste Frequenz zwischen dem 5. und 15. Jahre feststellte. Eine in Spanien von DUQUE, MORALES und LAFUENTE aufgestellte, den kardio-artikulären Typus des rheumatischen Fiebers betreffende Statistik findet auch, dass die höchste Frequenz zwischen 10 und 20 Jahren liegt. Diese Statistik wird oben wiedergegeben (Tab. 9).

Bei meiner statistischen Untersuchung zeigt es sich nun, dass *keiner der in diesem Zeitraum unter der Diagnose des akuten Gelenkrheumatismus in der medizinischen Klinik in Lund gepflegten Fälle vor dem 4. Lebensjahre irgendwelche sicheren rheumatischen Symptomkomplexe in der Anamnese aufwies.* Im Alter von 4 Jahren waren nur 2 Individuen an einem rheumatischen Syndrom erkrankt, und mit 5 Jahren nur 7. Dann steigt die Zahl der Fälle recht schnell, und die 61 Fälle, die zum ersten Mal zwischen dem 6. und 10. Lebensjahr erkrankten, verteilen sich recht gleichmässig auf die verschiedenen Jahresklassen, jedoch mit etwas stärkerer Frequenz in den älteren Jahren.

Dass keine Kinder unter 4 Jahren mit sicherem rheumatischem Syndrom angetroffen wurden, könnte möglicherweise so erklärt werden, dass derartige Fälle nicht in der medizinischen, sondern in der pädiatrischen Klinik behandelt wurden. Indessen findet man bei näherer Untersuchung auch dort keine derartigen Fälle. Während der 3 ersten Lebensjahre hat man dort kein sicheres rheumatisches Syndrom festgestellt ausser einem am Ende des dritten Lebensjahres (AF KLERCKER). Ausserdem sind eine Reihe der in der medizinischen Kli-

nik behandelten Fälle nicht wegen ihrer ersten Erkrankung an rheumatischem Syndrom behandelt worden, und man würde also in diesen Fällen über anamnestische Angaben verfügen.

Untersucht man die einschlägige Literatur, so findet man auch, dass die Angaben der Literatur über das Erkranken an rheumatischem Fieber vor dem 4. Lebensjahre äusserst selten sind. Ich habe nur wenige derartige Fälle in der Literatur festgestellt. SCHAEFER berichtet über einen Fall aus Deutschland, wo ein neugeborenes Kind einer rheumakranken Mutter rheumatisches Fieber hatte, und STRÖMME teilt aus Norwegen einen Fall von rheumatischem Fieber mit, der ein halbjähriges Mädchen betrifft. POCOCK hat einen ähnlichen Fall erlebt. RAUCHFUSS fand unter 15.000 Säuglingsfällen nur 2, und WIDERHOFER unter 7.000 nur einen Fall von akuter Polyarthritis. V. RICHDORF und GRIFFITH teilen einen ein 6 Tage altes Kind betreffenden Fall mit, dessen Mutter ebenfalls an akutem Gelenkrheumatismus litt. Ganz sicher, dass es sich in diesen Fällen nicht um Fehldiagnosen handelt, kann man doch nicht sein. In der Literatur habe ich keinerlei Angaben über Fälle zwischen $^1/_2$ und 3 Jahren gefunden [1].

Auch PIRQUET hebt hervor, dass die drei häufigsten klinischen Krankheitsbilder während der Kindesjahre, nämlich Chorea minor, akute Polyarthritis und akute Endokarditis, während der ersten 3 Lebensjahre praktisch nicht vorkommen. Er stellt auch aus Anlass dessen die Frage: ist das rheumatische Fieber analog der Tuberkulose und der Lues nur eine Sekundärmanifestation eines pathologischen Prozesses, ist der Organismus während der ersten 3 Lebensjahre nicht imstande, durch das rheumatische Fieber infiziert zu werden, oder ist er nicht imstande, Sekundärmanifestationen in dieser Beziehung aufzuweisen. Eine weitere, von PIRQUET in diesem Zusammenhang hervorgehobene Eigentümlichkeit ist es auch, dass die Altersverteilung der akuten Appendizitis in dieser Hinsicht der des rheumatischen Fiebers gleicht.

Wenn auch während des 3. Lebensjahres vereinzelte Fälle gefunden worden sein mögen, so sind es doch nicht viele, und auch die Fälle während des 4. und 5. Lebensjahres sind relativ selten. NOBÉCOURT hat in seinem Material 7 Fälle zwischen 3 und 6 Jahren, davon 3 während des 4. und 4 während des 5. Jahres. PARAF hatte unter 183 von ihm

[1] Ausser 2 Fällen am Ende des 2. Lebensjahres bei COBURN.

behandelten, an rheumatischem Fieber erkrankten Kindern 16 zwischen 3 und 6 Jahren. FINDLAY fand jedoch in seinem Kindermaterial aus Glasgow eine etwas höhere Anzahl. Er fand nämlich, dass von 383 Fällen von rheumatischem Fieber bei Kindern bis zu 14 Jahren, die er behandelt hatte, 90, also 23 %, im Alter von 3—6 Jahren aufgetreten waren, die meisten jedoch während des 6. Lebensjahres. Wie schon erwähnt wurde, fand WARBURG auf Grund der offiziellen dänischen Statistik, dass in den letzten Jahrzehnten in Dänemark nur etwa 2 Fälle von rheumatischem Fieber pro 10.000 Einwohner und Jahr während der ersten 5 Lebensjahre vorgekommen waren, während die entsprechende Zahl für die nächsten 10 Lebensjahre 15 Fälle pro Jahr und 10.000 betrug.

Vom 6. Lebensjahre an beginnen die Fälle — ebenso wie in dieser Statistik — auch häufiger zu werden. Laut LARSEN waren nach der norwegischen Medizinalstatistik während der Jahre 1870—76 13.7 % sämtlicher Fälle von rheumatischem Fieber zum erstenmal zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr erkrankt, laut LOOFT betrug die entsprechende Zahl für die Jahre 1880—85 15.6 und laut THIIS die entsprechende Zahl für die Jahre 1895—1907 11.4 %. In unserem Material aus der medizinischen Klinik in Lund waren 23.6 % bis zum 15. Lebensjahre erkrankt.

Bezüglich der höheren Altersklassen wurde erwähnt, dass in der hier untersuchten Klientel der medizinischen Klinik in Lund *10 % der Männer und 14 % der Frauen nach dem 40. Lebensjahre erkrankt waren.* Dies besagt, dass $^1/_8$ sämtlicher Fälle nach diesem Alter erkrankte. Die entsprechende Zahl LANGES war $^1/_7$, in einigen deutschen Statistiken findet man die entsprechenden Werte bei LEBERT mit $^1/_{12}$, bei EDLEFSEN mit $^1/_4$ angegeben, während DAMSCH und ROSENBACH nur $^1/_{15}$ angeben, und nach einer grösseren amerikanischen Statistik von ATWATER erkranken weniger als 15 % aller Fälle von rheumatischem Fieber nach dem 40. Lebensjahr.

Dass das erste rheumatische Syndrom nach dem 60. Lebensjahre auftritt, ist selten. SENATOR bezweifelt, dass die erste Erkrankung überhaupt nach dem 60. Jahre auftreten könnte, und ist der Ansicht, dass in den Fällen, wo dies der Fall zu sein scheint, stets eine frühere, nicht beachtete Affektion rheumatischer Art vorgelegen haben muss. Dieser Ansicht waren auch DAMSCH und ROSENBACH, die ebenfalls keinen Fall

nach dem 60. Lebensjahr fanden. Spätere Untersucher haben dies jedoch nicht bestätigen können, sämtliche kommen indessen zu der Ansicht, dass Erkrankungen an rheumatischem Fieber nach dem 60. Lebensjahre selten sind. So fand LANGE unter 994 Fällen nur 11, also 1 %. In dem hier untersuchten Material aus Lund trat der erste Anfall des rheumatischen Fiebers bei 20 Frauen und 7 Männern, also 4 % bzw. 1 $^1/_2$ %, nach 60 Jahren auf, soweit sich dies aus den Krankengeschichten und anderen Angaben ergibt.

VISCHER hat eine Untersuchung gemacht, welche verschiedenen Gelenkerkrankungen bei Personen über 60 Jahren vorkommen. Unter seinen untersuchten Fällen findet man keinen Fall von akutem Gelenkrheumatismus, und weniger als $^1/_4$ der Fälle bestehen aus chronischen rheumatischen Infektarthritiden. Der grösste Teil der Fälle besteht aus deformierenden Arthrosen, was ja eine recht bekannte Tatsache ist.

In England kam man in der letzten der beiden Untersuchungen des englischen Gesundheitsministeriums über die rheumatischen Krankheiten zu der Auffassung, dass die Bekämpfung des rheumatischen Fiebers ein Problem sei, das in erster Linie die Jugend- und Kindesjahre berühre. *In ungefähr $^2/_3$ sämtlicher rheumatischer Herztodesfälle war das Individuum zum erstenmal im Alter von 5—15 Jahren von der rheumatischen Affektion befallen worden.* Aus der hier vorgelegten Untersuchung geht hervor, dass bei uns ungefähr gleichartige Verhältnisse vorliegen; die Hälfte aller dieser während dieses Zeitraumes behandelten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus hatte den ersten Anfall der rheumatischen Affektion in den ersten beiden Lebensjahrzehnten, während der Kindes- und Jugendjahre. Wie weiter unten noch näher gezeigt wird, ist auch die Prognose in den Fällen, wo die erste rheumatische Affektion in die Kindes- und Jugendjahre fällt, sowohl quo ad vitam als hinsichtlich eventueller Invalidität ernster als in den später erkrankten Fällen. Man muss daher der Schlussfolgerung der Engländer voll und ganz beistimmen, nämlich dass **die Bekämpfung des akuten rheumatischen Fiebers,** nach den hier gefundenen Ergebnissen auch in Schweden **in erster Linie ein Problem ist, dass sowohl vom Mortalitäts- wie vom Morbiditäts- und Invaliditätsgesichtspunkt aus die Kindes- und Jugendjahre berührt.**

Zusammenfassung.

1. Der Prozentsatz der in sämtlichen inneren Abteilungen der schwedischen Krankenhäuser behandelten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus zeigte insofern eine Schwankung, als die Gegenden Schwedens mit einem feuchteren und stärker maritimen Klima einen höheren Prozentsatz aufwiesen als die Gegenden, deren Klima sich mehr dem trockenen, kontinentalen Typus nähert. Dieser Prozentsatz war in Norrland am niedrigsten, in den Küstengebieten Südschwedens am höchsten, im Inneren des Landes im allgemeinen niedriger als an den Küsten. Die Angaben betreffen die Jahre 1930—34.

2. Die Anzahl der in sämtlichen schwedischen Krankenhäusern gepflegten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus betrug in den Jahren 1930—34 durchschnittlich 2.709 Fälle pro Jahr oder 4.38 Fälle pro Jahr und 10.000 Einwohner. In den Jahren 1901—34 sind in schwedischen Krankenhäusern insgesamt 64.914 Fälle mit der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» gepflegt worden, was im Durchschnitt 1.909 Fällen pro Jahr und 3.30 Fällen pro 10.000 Einwohner und Jahr entspricht.

3. Von den Dienstärzten der Stadt Göteborg sind in den letzten 10 Jahren (1924—33) durchschnittlich 11.6 Fälle pro 10.000 Einwohner und Jahr unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt worden. Die Anzahl der in Göteborg während dieser Jahre ärztlich behandelten Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus wird auf Grund dessen auf durchschnittlich c.a 25—30 Fälle pro 10.000 Einwohner und Jahr geschätzt. Von diesen sind 6.02 Fälle pro 10.000 Einwohner und Jahr in den Krankenhäusern der Stadt gepflegt worden.

4. Auf Grund der erhaltenen statistischen Angaben lässt sich die Zahl der Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus in Schweden während der letzten 10 Jahre grob approximativ auf etwa 10.—12.000 Fälle pro Jahr berechnen.

5. Die Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus in Schweden zeigt während verschiedener Jahre starke endemische Schwankungen, nach dem bearbeiteten Material scheinen in den Jahren 1904—5 sowie 1915—16 ausgeprägte Maxima vorgelegen zu haben, darauf um das Jahr 1918 ein ausgeprägtes Minimum, darauf ein neues Minimum um das Jahr 1924, in den Jahren 1929—32 ein ausgeprägtes Maximum und darauf während der letzten 2 Jahre eine fallende Tendenz.

6. Die Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus in Schweden zeigt eine jahreszeitliche Variation mit einem Maximum während der Wintermonate und einem Minimum im Spätsommer und Herbst.

7. In den Jahren 1911—20 wurden in schwedischen Krankenhäusern insgesamt 8.454 Männer und 8.918 Frauen unter der Diagnose des akuten Gelenkrheumatismus behandelt, was 48.66 % und 51.34 % der Summe dieser Fälle ausmacht. Gleichzeitig bestand die gesamte schwedische Bevölkerung zu 48.96 % aus Männern und zu 51.04 % aus Frauen. Männer und Frauen bedurften also in ungefähr demselben Ausmasse der Krankenhausbehandlung wegen akuten Gelenkrheumatismus, und diese dürfte dafür sprechen, dass Männer und Frauen in ungefähr gleich grossem Ausmass von akutem Gelenkrheumatismus befallen werden.

8. In einem Material, das aus Patienten der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund bestand, die hier in den Jahren 1911—33 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» gepflegt worden sind, waren 49 % der Fälle während der ersten beiden Lebensjahrzehnte zum erstenmal von ihrer rheumatischen Affektion angegriffen worden, 75 % während der 3 ersten Jahrzehnte. In einem Alter von über 40 Jahren waren nur 12 % (10 % der Männer und 14 % der Frauen) zum erstenmal erkrankt.

KAPITEL 4.

Einige Kapitel aus der Klinik.

I. Die prodromalen Krankheitsbilder.

Von alters her ist es bekannt, dass dem klinischen Krankheitsbild, das man unter dem Namen des akuten Gelenkrheumatismus verstanden hat, häufig eine Angina tonsillaris oder andere infektiöse Zustände in Naso-Pharynx oder Mundhöhle voraufgehen. Je nach dem Wechsel der Ansichten über Ätiologie und Pathogenese des rheumatischen Fiebers waren auch die Ansichten betreffs dieser prodromalen infektiösen Zustände verschieden. Um die jüngste Jahrhundertwende war die landläufige Auffassung, dass das rheumatische Fieber eine akute spezifische Infektionskrankheit sei, dass aber diese prodromalen infektiösen Krankheitszustände nicht zu dem eigentlichen Krankheitsbilde gehörten, sondern nur als prädisponierendes Moment für die nachfolgende rheumatische Infektion eine Rolle spielten. Die Auffassung von der Pathogenese des rheumatischen Fiebers, die — wie bereits erwähnt — besonders von den deutschen Pathologen, mit ASCHOFF, FAHR und GRÄFF an der Spitze, vertreten wird, will ja in dem rheumatischen Fieber ebenfalls eine spezifische Infektionskrankheit erblicken, doch sind die Vertreter dieser Auffassung im Gegensatz zu der älteren Anschauung der Ansicht, dass man dabei, analog den Verhältnissen beispielsweise bei Scarlatina, Morbilli, usw., den prodromalen infektiösen Zustand als zu dem spezifischen Krankheitsverlauf selbst gehörig betrachten muss. Die Forscher schliesslich, die wie KLINGE, SCHLESINGER, SWIFT, TALALAJEW, MÜLLER u. a. das rheumatische Fieber nicht als eine Infektionskrankheit im eigentlichen Sinne betrachten, sondern in demselben statt dessen eine spezielle hyperergische Gewebereaktion erblicken, ein Parallelbild zur Serumkrankheit und anderen

anaphylaktischen Zuständen, haben dagegen diese prodromalen Infektionszustände als selbständig betrachtet. Laut Ansicht dieser Autoren geschieht dann während der nachfolgenden stillen Periode das Wichtige, dass der Organismus hyperergisch wird und sich darauf einstellt, auf die spezielle hyperergische Art zu reagieren, die diese rheumatischen Krankheitsbilder bewirkt.

Sei nun die eine oder die andere dieser Anschauungen die richtige, oder vielleicht keine von ihnen, so ist es jedenfalls von Interesse festzustellen, in welch verschiedenen Formen und in welcher Frequenz diese verschiedenen infektiösen Zustände als Prodrome des klinischen Krankheitsbildes auftreten, das man den akuten Gelenkrheumatismus nennt.

Von diesen infektiösen Krankheitszuständen spielen nun die in den Tonsillen die grösste Rolle. Schon zu Beginn des 19. Jahrhunderts war man darauf aufmerksam geworden, dass die beiden klinischen Krankheitsbilder, **die Tonsillitis** und die akute Polyarthritis, sehr häufig zusammen auftreten. HEBERDEN schrieb über die Tonsillitis: »Finito morbo, nonnulli adoriuntur dolores et tumores rheumatici». FERNET und TROUSSEAU sprachen von einer besonderen »angine rhumatismale», die sie als einen erythematösen entzündlichen Zustand von kürzerer Dauer in den Tonsillen beschrieben, mit unbedeutenden und flüchtigen lokalen Symptomen, jedoch lebhaften Schmerzen, und welchem Zustand dann der Ausbruch des akuten Gelenkrheumatismus folgte. Diese Anschauung wurde durch spätere Untersuchungen jedoch nicht bestätigt. FOWLER, der selbst einen schweren akuten Gelenkrheumatismus nach einer Angina tonsillaris gehabt hatte, beobachtete eine grosse Zahl von Fällen, in denen dem Ausbruch des akuten Gelenkrheumatismus eine Angina tonsillaris voraufging, die einige Tage bis einige Wochen vorher auftrat und deren Häufigkeit er auf ca. 80 % schätzte. STEWART kam in einer gleichzeitigen Untersuchung zu dem Resultat, dass diese Zahl zwischen 70 % und 80 % läge. WHIPHAM erwähnte in seinem Bericht über den akuten Gelenkrheumatismus,dass die Tonsillitis unter den voraufgehenden Infektionen die häufigste sei. BROWN machte darauf aufmerksam, dass laut seinen Untersuchungen die Frequenz des rheumatischen Fiebers und der Tonsillitis sowohl betreffs Zeit als Raum häufig parallel verliefe — ein Parallelismus, der in neuerer Zeit besonders von COBURN festgestellt und betont worden ist.

Senator erwähnte dagegen in seiner Monographie über den akuten Gelenkrheumatismus die Angina tonsillaris nicht als prodromalen infektiösen Zustand, sondern sprach nur von infektiösen Zuständen im Naso-Pharynx in Form von Pharyngitis. Ebenso fand Pribram unter seinen 677 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus nur 8 Fälle mit vorangegangener Angina tonsillaris.

Von neueren Untersuchern ist Holsti zu nennen, der an einer Anzahl Patienten mit rheumatischen Gelenkaffektionen Tonsillektomie machte und dabei fand, dass in ca. 75 % dieser Fälle anamnestische Angaben über eine durchgemachte Angina tonsillaris in einem oder mehreren Anfällen vorlagen, und gleichzeitig fand er, dass die histologische Untersuchung der herausgenommenen Tonsillen bei etwa $^3/_4$ derselben akute oder chronische entzündliche Prozesse oder andere schwerere pathologische Veränderungen ergab. Diese Parallele war im einzelnen jedoch nicht vollständig, denn in einigen Fällen lag bei anamnestischer Angina tonsillaris ein normaler histologischer Befund vor und umgekehrt. Eine Angina tonsillaris unmittelbar vor dem Ausbruch der rheumatischen Gelenkaffektion fand er in 41.8 %, darunter 71.4 % die akuten Fälle betreffend. Er hob hervor, dass seines Erachtens die alte Ansicht, dass die Tonsillitis beim Ausbrauch des akuten Gelenkrheumatismus geheilt wäre, falsch ist, und er möchte den alten, oben zitierten Satz Heberdens folgendermassen abändern: »Finito acumine morbo, etc.».

Glover beschrieb eine Epidemie von Tonsillitis bei The Royal Air Force in Halton, England, im Jahre 1928. 427 Patienten wurden während dieser Epidemie wegen ihrer Tonsillitis ins Krankenhaus aufgenommen. Von diesen bekamen 41 Patienten rheumatisches Fieber, das in 17 Fällen klinisch das Herz angriff. Dabei wurde festgestellt, dass der Höhepunkt der Tonsillitisepidemie etwa 2—3 Wochen vor dem Höhepunkt des rheumatischen Fiebers lag.

Schlesinger richtete vor allem seine Aufmerksamkeit darauf, inwieweit eine Tonsillitis bei einem Patienten, der wegen einer rheumatischen Herzerkrankung in ruhigem, fieberfreiem Stadium behandelt wurde, klinische »Rezidive» des rheumatischen Fiebers hervorrief. Von 62 derartigen Patienten hatten 22 ein paar Wochen nach ihrer Tonsillitis ein typisches solches »Rezidiv». Sämtliche Patienten waren vorher mindestens mehrere Monate lang fieberfrei gewesen.

TABELLE 10.

Bei 850 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund während der Jahre 1911—33 unter der Diagnose »Polyarthritis rheumatica acuta» gepflegten Patienten, die während dieser Jahre insgesamt 1.227 Male[1] sicher unter diesem klinischen Krankheitsbild erkrankten, waren in der Zeit kurz vor dieser Erkrankung folgende infektiösen Zustände vorhanden.

Infektiöser Zustand	Anzahl Fälle
Angina tonsillaris	524
Pharyngitis, Laryngitis, »Erkältung», Otitis, Sinusitis, etc.	284
Infektionen in den oder an den Zähnen	15
Thrombophlebitis	5
Appendicit. acut.	6
Gastritis, Enterocolitis	7
Cholecystit. acuta	4
Pyelocystitis, Cystit.	5
Salpingit. acut.	2
Dacryocystit. acut.	1
Karbunkel, Furunkel, Abszess usw.	6
Anzahl der Fälle, in denen kein voraufgegangener infektiöser Zustand festgestellt werden konnte	356

Dies ist nur eine kleine Auswahl aus der äusserst reichhaltigen Literatur auf diesem Gebiete. In Anbetracht des heutigen Standes unserer Kenntnisse dürfte man ebenfalls sagen können, dass *die Tonsillitis der häufigste prodromale Krankheitszustand vor dem Auftreten des klinischen Krankheitsbildes ist, das wir den akuten Gelenkrheumatismus nennen.*

Das geht auch aus dem hier untersuchten Material von Fällen mit akuter Polyarthritis hervor.

Bei 850 während der Jahre 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akute Polyarthritis» behandelten Patienten, die während dieser Jahre insgesamt 1.227 sicher konstatierte Erkrankungen an diesem klinischen Krankheitsbild aufwiesen, lag in der Zeit unmittelbar vor diesen klinischen Erkrankungen in 524 Fällen eine Angina tonsillaris vor, d. h. in 41 % (siehe Tabelle 10), eine Zahl, die ausgezeichnet mit einer kürzlich von MOTZFELDT gefundenen übereinstimmt. Er fand 40 %.

Aber ausserdem zeigte es sich, dass ausser diesen prodromalen An-

[1] Ausserdem liegen bezüglich mehr als 100 Rezidiven so diffuse Angaben vor, dass diese nicht berücksichtigt werden konnten.

gina tonsillaris-Anfällen **andere infektiöse Zustände in Naso-Pharynx, Larynx und Ohrengegend** als prodomales Syndrom vor dem Ausbruch des klinischen akuten Polyarthritis-Syndroms vorhanden waren, und zwar in 284 Fällen oder 24 %. Dass derartige infektiöse prodromale Syndrome häufig vorkommen, ist von mehreren Autoren festgestellt worden. Wie oben bereits erwähnt, hatte schon SENATOR diese Beobachtung gemacht, und auf dasselbe Verhältnis haben mehrere andere Forscher hingewiesen, von denen MCCULLOCH & IRVINE-JONES, SCHLESINGER, SHELDON, SWIFT, COBURN, WEINSTEIN & STYRON, MOTZFELDT u. a. genannt sein mögen.

Mehrere dieser englischen und amerikanischen Autoren haben nun im Zusammenhang mit diesen prodromalen Erkrankungen an Tonsillitis oder anderen infektiösen Zuständen in den oberen Luft- und Rachenwegen Streptokokken, im allgemeinen Streptococcus hämolyticus, in diesen Wegen nachgewiesen, und sie wollten diese Befunde als einen Beweis für die ätiologische Bedeutung dieser Streptokokken für die Entstehung des rheumatischen Fiebers betrachten. Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit dieser ihrer Ansicht glauben COBURN & PAULI darin erblicken zu können, dass sie bei diesen Patienten auch eine Veränderung ihrer Immunreaktion gegenüber dem Streptococcus hämolyticus, eine Erhöhung des Antistreptolysintiters finden konnten. Selbst wenn sich diese Untersuchungen bei Kontrolle als stichhaltig erweisen sollten, (siehe oben WILSON, WHEELER & LEASK S. 26), schliesst dies jedoch nicht aus, dass das rheumatische Krankheitsbild eine spezielle hyperergische Gewebereaktion sein kann, in diesem Fall durch eine Infektion dieses Streptococcus verursacht.

Zahninfektionen, teils in Form marginaler Paradentitiden, teils in Form anderer Infektionen, wurden nun bei dem untersuchten Polyarthritis-Material aus der Klinik in Lund in 15 Fällen gefunden. Sämtliche 15 Fälle sind jedoch aus den letzten 5 Jahren, in früheren Jahren wurde der Zustand der Zähne nicht beachtet, und Aufzeichnungen über eventuelle Zahninfektionen fehlen. Diese Zahl ist daher als zu klein vorauszusetzen, und es ist anzunehmen, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit Zahninfektionen in grösserem Ausmass als ein prodromales Syndrom vor dem Ausbruch des akuten Polyarthritis-Syndromes aufgetreten sind, als aus dieser Zahl hervorgeht.

Wenn auch die Beobachtung der Zahninfektion als prodromales in-

fektiöses Syndrom vor einem akuten Polyarthritis-Syndrom nicht ebenso alt ist wie die Feststellung der Bedeutung der Tonsillitis in dieser Beziehung, so liegt die erste derartige Beobachtung doch schon einige Jahrzehnte zurück. GUYOT hatte schon um die Jahrhundertwende die Bedeutung der Alveolarpyorrhöe in dieser Hinsicht entdeckt, und in der Monographie MAYERHOFERS über die Pulpagangrän findet man dieselbe Beobachtung.

Mit dem Aufkommen der sog. Fokalinfektionslehre richtete sich die Aufmerksamkeit indessen in stärkerem Grade auf den Zustand der Zähne als vorher, und es zeigte sich jetzt, dass infektiöse Zustände in den Zähnen oder um diese herum in nicht so seltenen Fällen als ein prodromales infektiöses Syndrom vor der Entstehung eines akuten Polyarthritissyndroms vorkamen. BILLINGS fand z. B. bei 166 Patienten mit akuter Polyarthritis im Presbyterian Hospital in Chikago in einer grossen Zahl von Fällen einen prodromalen Infektionszustand in den Zähnen oder in der Umgebung derselben. PEMBERTON und MACKIE fanden ebenfalls derartige prodromale infektiöse Zustände in Form von Zahninfektionen. GRÄFF berichtet ebenfalls über ein paar derartige Fälle, und ebenso VEIL.

In 5 Fällen des hier untersuchten Polyarthritis-Materials aus der Klinik in Lund waren in der Zeit unmittelbar vor dem klinischen Ausbruch des akuten Polyarthritis-Syndroms Zeichen einer *Thrombophlebitis* in den unteren Extremitäten vorhanden. Ähnliche Fälle sind von MEYER und von SCHMIDT konstatiert worden.

In 6 der untersuchten Fälle kam während der Zeit kurz vor dem Erkranken unter dem klinischen Bilde des akuten Gelenkrheumatismus eine *akute Appendizitis* vor, in 7 Fällen eine *akute Gastritis oder Enteritis,* in 2 Fällen eine *akute Salpingitis,* in 1 Fall eine *akute Dakryozystitis.* Ausserdem waren in 6 Fällen *Karbunkel, eitrige Abszesse* oder *Furunkel* vorhanden.

Es lässt sich in vielen dieser Fälle, ebenso wie bei den obengenannten Thrombophlebitis-Fällen, bei einer Nachuntersuchung, die häufig Jahrzehnte nach dem akuten Krankheitszustand vorgenommen wurde, schwer mit Sicherheit entscheiden, ob man hier von einem prodromalen infektiösen Syndrom eines akuten Polyarthritis-Syndroms sprechen kann, oder ob es sich in diesen Fällen nur um ein Zusammentreffen zweier verschiedener, voneinander gänzlich unabhängiger Krankheiten

bei dem betreffenden Individuum gehandelt hat, oder ob wenigstens in einem Teil der Fälle insoweit eine Fehldiagnose vorgelegen hat, als die klinischen Symptome an Gelenken und Herz und eventuell anderen Organen, die als eine akute rheumatische Polyarthritis aufgefasst worden sind, statt dessen auf eine Sepsis leichterer Art zurückzuführen waren. Soweit sich dies jedoch nach den erhaltenen Krankenberichten und nach der Nachuntersuchung beurteilen lässt, war die Diagnose des akuten Gelenkrheumatismus richtig, und in keinem der berücksichtigten Fälle hat sich ein sicherer Beweis für die Unrichtigkeit derselben feststellen lassen.

Schliesslich war bei dieser Nachuntersuchung in 356 Fällen, also in 29 % des ganzen untersuchten Materials, in der Zeit kurz vor dem klinischen Ausbruch des akuten Polyarthritis-Syndroms kein prodromaler, infektiöser Zustand mit Bestimmtheit zu konstatieren.

II. Die Gelenksymptome.

Leichtentritt sagt in seiner Darstellung des akuten Gelenkrheumatismus im Handbuch der Kinderkrankheiten von Pfaundler und Schlossmann: »Im Mittelpunkt des klinischen Interesses — allerdings nicht in pathogenetischer Beziehung — stehen die Gelenkaffektionen».

Die Gelenksymptome haben bei dem rheumatischen Fieber ja stets im Mittelpunkt des klinischen Interesse gestanden, und die alte klassische klinische Form des rheumatischen Fiebers ist zu allen Zeiten der akute Gelenkrheumatismus gewesen. Erst in neuerer Zeit begann man einzusehen, dass sich die akute rheumatische Affektion auch unter klinischen Krankheitsbildern äussern kann, die keine Gelenkerscheinungen umfassen. Schon Bouillaud wollte den Schwerpunkt von den Gelenken auf das Herz verschieben, und man kann wohl sagen, dass diese Verschiebung seit seiner Zeit stattgefunden hat. Étienne sagt: »Le centre de gravité de l'infection rhumatismale, s'est transporté en effet, depuis quelques années, des articulations où il se trouvait jusqu'alors, vers le coeur, dont toutes les tuniques sont souvent touchées». Wenn jedoch auch die Gelenksymptome heute nicht mehr die überragende klinische Bedeutung besitzen, die man ihnen früher bei dieser Affektion beimass, so muss man doch sagen, dass sie fortgesetzt zu den zentraleren klinischen Syndromen gehören.

Je nach dem Vorkommen von Gelenksymptomen bei dem rheumatischen Fieber kann man dasselbe in zwei klinische Typen einteilen, einmal **den arthritischen Typus** mit Gelenksymptomen, zum andern den **kardiovaskulären** ohne Gelenksymptome und mit dominierenden Erscheinungen am Zirkulationssystem. Gewisse Forscher wollen noch eine hochgradigere Aufteilung treffen. So rechnet z. B. Libmann mit folgenden klinischen Haupttypen des rheumatischen Fiebers:

1) *arthritischer Typus*, mit Gelenksymptomen,
2) *gastrointestinaler* oder *abdominaler*, ohne Gelenksymptome, sondern mit dominierenden Symptomen am Zirkulationssystem und Verdauungskanal,
3) *pulmonaler*, mit einem klinischen Verlauf wie bei Pneumonie,
4) *typhoidaler Typus*, dessen einziges Symptom längere oder kürzere Zeit andauerndes Fieber sein soll.

Der Prozentsatz des Vorkommens des arthritischen Typus mit Gelenkerscheinungen wird von verschiedenen Forschern recht verschieden angegeben, was wahrscheinlich zu einem sehr grossen Teil darauf zurückzuführen ist, dass die akute rheumatische Affektion ohne Gelenkerscheinungen klinisch sehr schwer zu diagnostizieren ist. Als in dieser Beziehung aufschlussreich sei eine Untersuchung von SUTTON genannt, der bei der Untersuchung eines Krankenhausmaterials in New York von Kindern mit »rheumatic heart disease» fand, dass von 253 Mädchen 21 % und von 174 Knaben 14 % keinen akuten Gelenkrheumatismus oder Chorea gehabt hatten. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass das rheumatische Fieber bei Kindern in grösserem Ausmass als bei Erwachsenen ohne Gelenksymptome verläuft, besonders bei Kindern im Alter von 5—7 Jahren. COBURN ist sogar der Ansicht, dass die Gelenksymptome in dem letztgenannten Alter relativ selten seien, er hat in sämtlichen seinen 162 Fällen Gelenksymptome in 138 Fällen oder 85 % gefunden. MIRSKY glaubt zu dem Ergebnis gekommen zu sein, dass Gelenksymptome nur in 50—60 % vorkommen, LONGCOPE fand 77 %. BANTIN hatte neben 310 Fällen von akuter rheumatischer Polyarthritis gleichzeitig 81 Fälle von akuter rheumatischer Karditis ohne Arthritis [1].

Das hier untersuchte Material aus der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund aus den Jahren 1911—33 umfasst ja nur den arthritischen Typus der akuten rheumatischen Affektion. Hier kommen also in sämtlichen Fällen Gelenksymptome vor.

Die Gelenksymptome in dem hier untersuchten Material gehörten zu den in einem frühen Stadium des klinischen Verlaufs auftretenden

---

[1] Nach TALALAJEW fehlen in etwa 40 % aller Fälle rheumatischer Herzerkrankungen, die zur Sektion kommen, Angaben über überstandenen akuten Gelenkrheumatismus in der Anamnese.

TABELLE 11.

Bei 850 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund während der Jahre 1911—33 unter der Diagnose »akute Polyarthritis» gepflegten Patienten, deren Krankengeschichten noch vorhanden sind, lagen, laut Aufzeichnungen in den Krankheitsberichten und Mitteilungen der Patienten bei der Nachuntersuchung, bei den insgesamt 901 akuten Anfällen, wegen denen diese Patienten während der genannten Zeit in dieser Klinik lagen, in der folgenden Anzahl von Fällen Symptome an den verschiedenen Gelenken vor.

Gelenke	Anzahl Fälle	% sämtlicher Fälle
Kniegelenke	718	79
Fussgelenke (und Tarsalgelenke)	634	70
Handgelenke (und Karpalgelenke)	453	50
Ellbogengelenke	409	45
Schultergelenke (und Akromio-klavikulargelenke)	401	44
Finger- und Metakarpophalangealgelenke	284	31
Zehen- und Metatarsophalangealgelenke	221	24
Hüftgelenke	189	21
Gelenke der Columna vertebralis	152	17
Kiefergelenke	18	2
Sterno-klavikular-Gelenke	11	1
Sterno-kostal-Gelenke	3	0,3

Symptomen[1]. Die allermeisten dieser Patienten waren gerade wegen der Gelenksymptome in die Klinik gekommen. Im allgemeinen waren es polyartikuläre Symptome, nur in 5 % oder 47 Fällen waren es monartikuläre, und nur in 1.5 % oder 14 Fällen waren die Symptome während des ganzen klinischen Verlaufs monartikulär. In diesen 14 letztgenannten Fällen hatte die rheumatische Affektion in 10 Fällen das eine Kniegelenk, in 4 Fällen das eine Fussgelenk angegriffen.

Die am häufigsten angegriffenen Gelenke waren Knie- und Fussgelenke, danach Hand-, Schulter- und Ellbogengelenke, während Finger- und Metakarpophalangealgelenke, Zehen- und Metatarsophalangealgelenke sowie Hüftgelenke weniger häufig angegriffen wurden, so auch die Gelenke des Rückgrates, und die übrigen Gelenke wurden

[1] Es gehört zu den Ausnahmen, dass man klinisch objektive Herzsymptome vor den objektiven Gelenksymptomen konstatiert hat. Es finden sich jedoch eine ganze Reihe derartiger Feststellungen. So teilen ROLLY und WEINTRAUD mit, dass sie einige solche Fälle beobachtet haben, und TROUSSEAU berichtet, dass es ihm in 3 Fällen gelang, die rheumatische Endokarditis vor der Polyarthritis klinisch festzustellen. MÖLLER hat in einem Fall elektrokardiographisch einen Herzblock vor den objektiven Gelenksymptomen feststellen können.

mehr ausnahmsweise betroffen. Ebenso wie bei HEUBNER konnte hier kein einziger Fall festgestellt werden, wo die Gelenke zwischen Atlas und Epistropheus angegriffen waren. Die Verteilung der einzelnen Gelenke ist aus obenstehender Tabelle ersichtlich (Tabelle 11).

Vergleichsweise seien neben dieser Tabelle die Zahlen THIIS' angeführt. Bei einem Material von 288 untersuchten Fällen von akuter Polyarthritis fand er, dass die verschiedenen Gelenke in folgendem Ausmass angegriffen waren:

Kniegelenke	84 %
Fussgelenke	74 »
Handgelenke	48 »
Schultergelenke	46 »
Ellbogengelenke	45 »
Fingergelenke	39 »
Gelenke der Columna vertebralis	39 »
Hüftgelenke	37 »
Zehengelenke	16 »
Kiefergelenke	3 »
Sterno-klavicular-Gelenke	2 »
Sterno-kostal-Gelenke	1 »

Wie sowohl aus den Zahlen THIIS' als aus den Werten des hier untersuchten Materials hervorgeht, sind die Gelenke der unteren Extremitäten in bedeutend höherem Ausmass angegriffen worden als die der oberen. Diese Beobachtung ist auch von anderen Autoren gemacht worden, und man hat dies sowie überhaupt das Ausmass, in welchem die verschiedenen Gelenke angegriffen worden sind, mit mechanischen Faktoren in Zusammenhang bringen wollen, mit dem aufrechten Gang und der Anstrengung, der die Gelenke in der täglichen Arbeit der betreffenden Individuen ausgesetzt waren (WEINTRAUD).

Das hier untersuchte Material hat keinen sicheren Beleg dafür gegeben, dass dies wirklich der Fall ist. Personen, die ihre Arbeit im Gehen und Stehen verrichten, sind, soweit das aus diesem Material ersichtlich ist, nicht in nennenswert höherem Grade von Symptomen an den Gelenken der unteren Extremitäten befallen worden als Handarbeiter. Handarbeiter sind nicht nennenswert mehr an den Hand-

gelenken angegriffen worden als andere. Eine Regelmässigkeit konnte in dieser Beziehung nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Hinsichtlich der Lokalisation dieser Gelenksymptome sowie betreffs ihrer übrigen Eigenschaften trat in hohem Grade dieselbe Variabilität und dieselbe Flüchtigkeit hervor, die man als ein so charakteristisches Zeichen aller Syndrome des rheumatischen Fiebers gefunden hat. Sowohl hinsichtlich des Progresses als des Regresses dieser Gelenksymptome wechselte der Verlauf in hohem Grade, aber im grossen ganzen hat man doch im allgemeinen einen schubweisen Verlauf beobachten können. Zuerst erkrankten ein oder mehrere Gelenke, dann traten nach einigen Tagen ein Fiebermaximum und Erkrankung weiterer Gelenke auf, dann folgte wieder eine stationäre Periode von einigen Tagen, worauf wieder ein Schub mit mehreren neuen Symptomen folgte, und in der Zwischenzeit waren die ersten Gelenksymptome in der Mehrzahl der Fälle schon in mehr oder weniger hohem Grade zurückgegangen. Gewöhnlich zeigte das einzelne Gelenk nur einige Tage lang, höchstens eine Woche, Symptome, doch konnten die Gelenksymptome, da sie auf diese Weise von Gelenk zu Gelenk schritten, recht viele Wochen anhalten. Dass ein Gelenk einmal angegriffen und wieder gesund geworden war, verhinderte nicht, dass es bei einem nachfolgenden Schub wiederum angegriffen wurde. In einer ganzen Reihe der Fälle glaube ich auf Grund der Krankengeschichte eine gewisse Neigung zur Aszendenz feststellen zu können, d. h. ein Fortschreiten der Symptome von mehr peripher zu mehr zentral gelegenen Gelenken der Extremitäten, doch war dies bei weitem nicht die Regel.

In Übereinstimmung mit FREUND und FISCHER konnte auch bei dieser Untersuchung festgestellt werden, dass ein Erguss in den Gelenken am häufigsten in den Kniegelenken vorkam, während Fuss- und Handgelenke oft eine sehr kräftige Kapselschwellung, dagegen selten einen Erguss aufwiesen. Überhaupt kam im ganzen jedoch ein Erguss selten vor.

Bei näherer Untersuchung des Materials zeigte es sich, dass die reinen Gelenksymptome in Form von Kapselschwellung, Bewegungsschmerzen, Druckschmerz sowie lokaler Rötung und Wärme, eventuell mit einem Erguss im Gelenk, in relativ grossem Ausmass mit Symptomen an den benachbarten Sehnenansätzen, Sehnen, Bursen, Faszien, Aponeurosen etc. sowie ausserdem an den Muskeln kombiniert waren.

Diese Neigung der akuten rheumatischen Affektion, sich nicht nur auf die eigentlichen Gelenke, sondern auch auf diese anderen Organe zu lokalisieren, unter Bildung von Peritendinitiden, Bursitiden, Periarthritiden, Myitiden, Perineuritiden usw., ist ja u. a. von KAHLMETER beleuchtend geschildert worden und dürfte eine Eigenschaft des rheumatischen Fiebers sein, die eingehender und mehr beachtet zu werden verdient. Dass es sich in diesen Fällen wirklich um rheumatische Veränderungen handelt, ist durch die pathologisch-anatomische Analyse gezeigt worden. Man findet nämlich sowohl in dem subsynovialen als in dem peritendinitischen, perineuritischen usw. typische rheumatische Granulome (COOMBS, SWIFT, TALALAJEW, GRÄFF, BROGSITTER, FAHR, KLINGE).

Man hat gesagt, charakteristisch für diese Gelenksymptome bei der akuten rheumatischen Affektion sei ihre Flüchtigkeit, ihre Variabilität sowie ihre relative Unschädlichkeit, ebenso wie man überhaupt der Ansicht war, dass diese Eigenschaften für die akute rheumatische Affektion in ihrer Gesamtheit charakteristisch seien. Nach dem hier untersuchten Material dürfte das jedoch nur bis zu einem gewissen Grade berechtigt sein. In der überwiegenden Zahl der Fälle waren die Gelenksymptome flüchtig, variabel und relativ unschädlich, doch sind diese scheinbar flüchtigen Symptome in nicht so wenigen Fällen in eine chronische Arthritis übergegangen.

Die Frage, wie oft die akute Gelenkaffektion bei dem akuten Gelenkrheumatismus in einen chronischen Zustand übergeht, ist von verschiedenen Forschern sehr verschieden beantwortet worden. ULLRICH, MÜLLER, KAHLMETER, JANSEN, FISCHER, PEMBERTON und übrigens die meisten Autoren sind der Ansicht, dass eine chronische, invalidisierende Arthritis mit mehr oder weniger hochgradig deformierten Gelenken als Endresultat eines akuten Gelenkrheumatismus ein klinischer Befund ist, den man ab und zu sieht, während CONTA und WARBURG einen solchen Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus als eine grosse Seltenheit betrachten.

WARBURG sagt z. B.: »Ich — — darf auf Grund meiner bisherigen Beobachtungen behaupten, dass das Zusammentreffen von Mitralfehler und Gelenkkontrakturen sehr selten ist». Aber unter diesem hier untersuchten Material war es durchaus keine Seltenheit. Ich kann z. B. folgende Krankengeschichte mitteilen:

J.-Nr. 944/26, 1139/28, 3/29. S. R. Landarbeiter, geb. 1906, gest. 1929, aus Svedala.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus. Früher gesund.

Im Februar 1926 erkrankte er ohne voraufgegangene Krankheit *an Fieber und Bewegungsschmerzen in beiden Fussgelenken, die ausserdem anschwollen und druckempfindlich wurden.* Lag eine Woche lang zu Bett und bekam Medizin vom Arzt, fühlte sich dann gesund und war einen Monat lang ausser Bett. *Im März 1926 erkrankte er wiederum,* diesmal mit Bewegungsschmerzen, Druckempfindlichkeit und Schwellung in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken. Musste wieder das Bett hüten. Am 19. 3. 1926 trat er mit noch nicht verschwundenen Gelenkbeschwerden seine Dienstzeit beim Militär an. Wurde im Militärkrankenhaus behandelt und am 15. 4. als geheilt entlassen. War dann zu Hause, zeitweise bettlägerig, zeitweise ausser Bett, hatte Fieber. Die *Bewegungsschmerzen, Druckempfindlichkeit und Schwellung in den Gelenken hielten an und dehnten sich auch auf die Schulter- und Handgelenke sowie das rechte Ellbogengelenk aus.* Am 15. 5. 26 wurde er in die hiesige med. Klin. aufgenommen.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand gut, Pat. hatte keine Inkompensationserscheinungen, Temp. 38.4°, Puls 80/Min. Der systolische Blutdruck war 100 mm. Hg. Weisse Blutk. 8.700. Das Herz war sowohl nach links als rechts vergrössert, mit verstärktem verbreitertem Iktus und deutlichen Pulsationen am Sternum. An der Spitze wurde ein langgezogenes rauhes systolisches Geräusch gehört. Auch beim ersten Karotiston wurde ein kurzes Geräusch festgestellt. An den Gelenken wurde Kapselschwellung, Druckempfindlichkeit und Bewegungsschmerzen in den obengenannten sowie Bewegungsschmerzen in den Gelenken der Halswirbelsäule konstatiert.

Bei der Röntgendurchleuchtung am 19. 5. wurde festgestellt, dass die Herzspitze und die linke Grenze mässig nach links verschoben waren, auffallend starke Pulsationen der linken Kammer sowie der Aorta in sagittaler und schräger Durchleuchtung. Die rechte Herzgrenze wich nicht bestimmt vom normalen Befunde ab; der linke Vorhof war in schräger Durchleuchtung wahrscheinlich ein wenig vergrössert.

Am 10. 6. wurde Pat. entlassen, hinsichtlich der Gelenkbeschwerden als geheilt, hinsichtlich der Herzsymptome als gebessert. Die klinische Diagnose lautete auf *Polyarthritis acuta + Endocarditis acuta + Vit. org. cord.* (Insuff. valv. mitr. et stenos. valv. aort.).

Nach der Heimkehr ruhte er sich eine Zeitlang aus, arbeitete dann einen Monat lang als Chauffeur, *bekam wieder Schmerzen in allen Gelenken,* musste seine Stellung aufgeben und lag dann zu Hause einen Monat zu Bett. Später besserte sich der Zustand, doch verschwanden die Gelenkschmerzen und -schwellung nicht ganz, Pat. musste immer wieder ein bis zwei Wochen lang das Bett hüten, war im grossen und ganzen arbeitsunfähig und konnte nur dem Vater ein wenig bei der Landarbeit zur Hand gehen. Auch *bei der geringsten Anstrengung* traten *starkes Herzklopfen und Atemnot* auf.

Im Juni 1928 verschlechterte sich sein Zustand, Pat. bekam heftige Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Schwellung an den meisten Gelenken der Extremitäten. Suchte einen Arzt auf, der ihn am 18. 6. 1928 in die hiesige med. Klin. überwies.

Der Allgemeinzustand bei der Aufnahme war gut, doch hatte Pat. etwas Dyspnoe und Zyanose sowie Husten. Die Temperaturen lagen um 38°. Puls etwa 80/Min. Das Herz war bedeutend sowohl nach links wie nach rechts vergrössert, mit breitem,

hebendem Iktus, und an der Spitze sowie an der Basis waren beide Töne durch kräftige Geräusche ersetzt. Stark akzentuierter zweiter Pulmonaliston. An peripheren Gefässen keine Töne. Der erste Karotiston war durch ein Geräusch ersetzt.

An praktisch sämtlichen Gelenken der Extremitäten wurden Druckempfindlichkeit, Kapselschwellung und Bewegungsschmerzen konstatiert.

Bei der Röntgendurchleuchtung am 27. 6. wurde festgestellt, dass die Herzspitze 1 Querfinger von der lateralen Brustkorbwand entfernt lag, die rechte Grenze 2 Querfinger rechts vom Schatten der Wirbelsäule, sowie dass an der Stelle des linken Vorhofes eine Ausfüllung vorhanden war, lebhafte Pulsationen auf beiden Seiten der atrio-ventr. Grenze und in schräger Durchleuchtung eine deutliche Ausfüllung an der Stelle des linken Vorhofes.

Wegen eines festgestellten Ergusses in beiden Pleurae und zunehmender Atemnot wurde am 9. 7. eine Thoracocentese gemacht, wobei man aus der rechten Pleura 650 ccm und aus der linken 800 ccm dünne, gelbe, fast klare Flüssigkeit erhielt. Doch trat nach der Punktion keine nennenswerte Erleichterung ein. Am 5. 6. erneute Thoracocentese, wobei aus der rechten Seite 170 und aus der linken 350 ccm leicht diffus trübe, rotgelbe Flüssigkeit mit dem spez. Gew. 1.014 erhalten wurden.

Am 5. 7. und 6. 7. wurden Reibegeräusche über dem Herzen gehört.

Am 25. 7. wiederum Thoracocentese, wobei man aus der linken Pleura 800 ccm rotgelbe, leicht diffus trübe Flüssigkeit erhielt. Am 8. 8. wurden wieder 400 ccm gelbe, klare Flüssigkeit aus der linken Pleura gezapft, worauf man am 28. 8. bei einer Röntgendurchleuchtung feststellen konnte, dass weder links noch rechts noch sicheres Exsudat vorhanden war.

Die Gelenksymptome hatten sich während des Krankenhausaufenthaltes bedeutend gebessert, doch waren besonders in den Hüftgelenken die Kapselschwellung und die Bewegungsschmerzen noch nicht gewichen. Die Inkompensationssymptome am Herzen verschwanden während der ersten Wochen.

Seine S. R. war während des ganzen Krankenhausaufenthaltes hoch, und er litt an einer ausgesprochenen sekundären Anämie. Während des Krankenhausaufenthaltes wurde kein Albumin im Harn gefunden, doch fand man ein paarmal im Harnsediment vereinzelte rote Blutk. und eine gesteigerte Anzahl weisse. — Röntgenologisch war am 11. 10. 28 eine Verengerung der Gelenkspalten beider Hüftgelenke, besonders des rechten, festzustellen.

Am 13. 1. 1929 wurde er in ziemlich gutem Allgemeinzustand entlassen, hatte jedoch immer noch leichte Zyanose und Dyspnoe, auch klagte er über Schmerzen in linken unteren Teil der Brust. Am Herzen wurde die rechte Grenze 2 Querfinger ausserhalb des Sternalrandes, die linke in der vorderen Axillarlinie festgestellt, Iktus breit und hebend, systolische Geräusche über dem ganzen Herzen, am stärksten an der Spitze, laut und klappend. An beiden Lungenbasen Dämpfung und schwächeres Atemgeräusch. Pat. war fortgesetzt bettlägerig, hatte subfebrile Temp., Gelenksymptome in Form von Kapselschwellung und Kontrakturen, die in erster Linie auf Bewegungsschmerzen zurückzuführen und in den Hüftgelenken am ausgeprägtesten waren. Er wurde in ein Heim für chronisch Kranke überwiesen.

Die Diagnose lautete auf *Polyarthritis rheum. chronica* + *Vit. org. cord.* (Insuff. et stenos. valv. mitr.) + *Pericarditis sicca* + *Pleuritis exs. bilat.*

In dem Krankenheim war er die meiste Zeit bettlägerig, hatte starke Beschwerden an Gelenken und Herz, wurde allmählich elender und starb am 10. 7. 1929. Keine Obduktion.

In den letzten Monaten bekam er starke Kontrakturen in mehreren Gelenken. Er lag mit hochgezogenen Beinen, Hüftgelenke waren flektiert und fast ankylotisch, Kniegelenke fast ankylotisch in ungefähr 90°. In Knie- und Fussgelenken starke Kapselschwellung. An den oberen Extremitäten bekam er ausgesprochene Kontrakturen in den Schulter-, Ellbogen-, Hand-, Metakarpophal.- und Phal.-gelenken mit Kapselschwellung in sämtlichen. Die Ellbogengelenke wurden fast ankylotisch in pronierter Flexionsstellung von 90°, die Handgelenke ankylotisch, hochgradige Kontrakturen und Fehlstellung der Finger, so dass er zum Schluss nicht allein essen konnte. Die ganze Zeit ausgesprochene Bewegungsschmerzen.

Das diesbezügliche Ergebnis der Nachuntersuchung des hier untersuchten Materials ist aus folgender Tabelle (Tabelle 12) und folgendem Diagramm (Abb. 17) zu ersehen.

TABELLE 12.

Von 694 Patienten, die in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» gepflegt und in der Zeit von Okt. 1934—Mai 1935 nachuntersucht worden sind, zeigte folgende Anzahl Patienten Symptome von chronischer Arthritis in einem oder mehreren Gelenken (betr. Verstorbenen Status ante mortem). Die Patienten sind nach dem Alter, in welchem sich das erste klinische rheumatische Snydrom zeigte, in Gruppen aufgeteilt.

Altersgruppe	Sämtliche Nachuntersuchte	Nachuntersuchte mit Symptomen von chron. Arthritis	Zahl der Letzteren in % der Ersteren.
4—10 Jahre.....	63	10	16
11—15 »	104	13	12
16—20 »	156	24	15
21—25 »	117	18	16
26—30 »	71	17	24
31—35 »	54	16	30
36—40 »	39	15	38
41—45 »	27	12	44
46—50 »	16	6	38
51—55 »	12	4	33
56—60 »	16	7	44
61—70 »	11	4	36
71—80 »	8	2	25

Wie aus diesem Diagramm und dieser Tabelle hervorgeht, war die Tendenz eines chronischen Arthritis-Syndroms im Gefolge einer akuten rheumatischen Affektion in diesem Material bei solchen Patienten stärker, die in höherem Alter zum ersten-

mal von ihrer rheumatischen Affektion befallen wurden, als bei in den Kindes- oder Jugendjahren erkrankten. Es machte sich hier bezüglich des chronischen Arthritis-Syndroms die umgekehrte Tendenz geltend wie — was unten gezeigt werden soll — bei der Tendenz des Auftretens einer bleibenden Herzaffektion. LEICHTENTRITT sagt auch treffend: »*Bei der rheumatischen Infektion leidet in der Kindheit das Herz, im Alter die Gelenke*», wenn man dabei an den Zu-

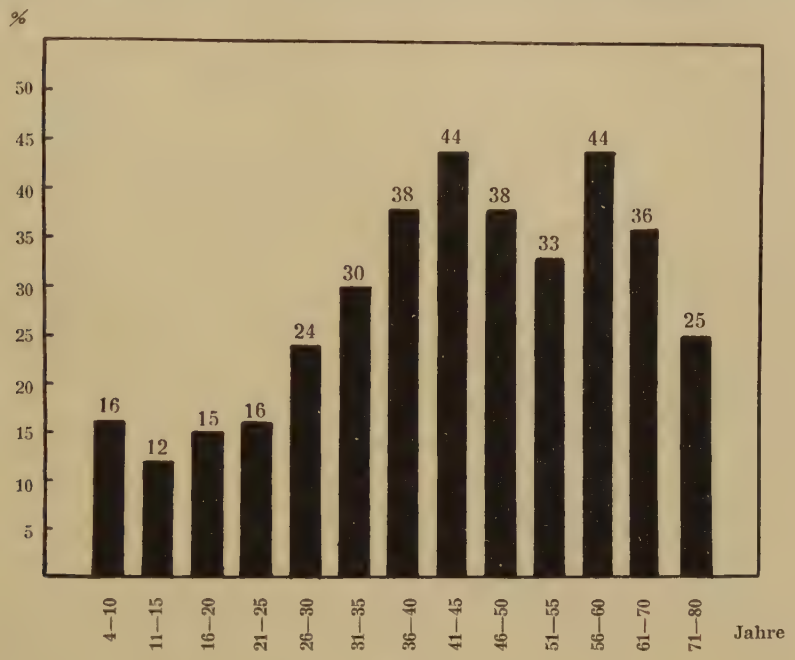


Abb. 17.

Prozentsatz nachuntersuchter Patienten mit chronischem Arthritis-Syndrom von sämtlichen nachuntersuchten, in Gruppen nach dem Alter, in welchem sich das erste klinische rheumatische Syndrom zeigte, aufgeteilt.

stand nach dem eigentlichen oder den eigentlichen akuten Attacken denkt.

Nach der Tabelle und dem Diagramm könnte möglicherweise für die höchsten Altersklassen eine etwas geringere Tendenz eines chronischen Arthritis-Syndroms vorgelegen haben, doch ist das Material einmal zu klein, um in dieser Hinsicht zuverlässige Zahlen zu liefern, und weiter sind eine ganze Reihe dieser ältesten Patienten ziemlich kurze Zeit nach ihrer rheumatischen Affektion an verschiedenen Ursachen

TABELLE 13.

Von 694 Patienten, die in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» gepflegt und in der Zeit von Okt. 1934—Mai 1935 nachuntersucht worden sind, zeigte folgende Anzahl Patienten bei dieser Nachuntersuchung Symptome von chronischer Arthritis in einem oder mehreren Gelenken. Die Patienten sind in Gruppen eingeteilt, nach dem klinischen »Rezidiv», nach welchem das chronische Arthritis-Syndrom auftrat.

	Anzahl Fälle				Sämtliche nachuntersuchte Fälle
		Mit			
	Ohne »Rezidiv»	Ein »Rezidiv»	Zwei »Rezidive»	Drei oder mehrere »Rezidive»	
Sämtliche nachuntersuchte Fälle	346	195	67	86	694
Anzahl Fälle, die ein chronisches Arthritis-Syndrom bekommen haben	30	43	28	47	148
Anzahl der Letzteren in % der Ersteren.....	9	22	42	55	21

gestorben, weshalb die Observationszeit nach der akuten rheumatischen Affektion nicht so lang war.

Die Tendenz des Auftretens eines chronischen Arthritis-Syndroms variiert jedoch nicht nur mit dem Alter, in welchem das Individuum an der akuten rheumatischen Affektion erkrankte, sondern auch noch in einer anderen Beziehung. Bei dieser Untersuchung wurde nämlich festgestellt, dass die Tendenz des Auftretens eines chronischen Arthritis-Syndroms mit der Zahl der durchgemachten klinischen Anfälle der akuten rheumatischen Affektion grösser wird, wie aus der obenstehenden Tabelle zu ersehen ist, in der das Material nach der Anzahl der klinischen akuten Anfälle des einzelnen Individuums aufgeteilt ist (Tabelle 13).

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, gingen zwar nur eine kleine Zahl von Fällen, nämlich 30 von 694 nachuntersuchten Fällen, also 4 %, direkt nach dem ersten klinischen Anfall der akuten rheumatischen Affektion in einen chronischen Arthritis-Zustand über, doch nahm der

Prozentsatz der in einen solchen chronischen Arthritis-Zustand übergegangenen Fälle mit der zunehmenden Zahl der »Rezidive» der rheumatischen Affektion des einzelnen Individuums zu, so dass von den 86 nachuntersuchten Fällen, die wenigstens 4 derartige klinische Attacken ihrer rheumatischen Affektion durchgemacht hatten, über die Hälfte, nämlich nicht weniger als 47 Fälle in einen mehr oder weniger hochgradigen chronischen Arthritis-Zustand übergegangen waren. Insgesamt hatten 21 % sämtlicher nachuntersuchten Patienten chronische Arthritis bekommen.

Von Interesse sind hier die Beobachtungen TALALAJEWS und KLINGES. Sie fanden bei diesen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung in der Umgebung der Gelenke für die akute rheumatische Affektion typische Gewebeveränderungen, was darauf deuten würde, dass es sich in diesen Fällen in den verschiedenen klinischen Stadien um denselben Krankheitszustand handelte.

Bei der Untersuchung dessen, in welchem Grade diese chronische Arthritis die Arbeitsfähigkeit der nachuntersuchten 694 Patienten beeinträchtigt hatte, ergab sich, dass 10 Patienten ausschliesslich infolge ihrer chronischen Arthritis Invaliden waren; 14 waren Invaliden teils durch ihre chronische Arthritis, teils durch ihren erworbenen Herzfehler; weitere 21 Patienten waren in ihrer Arbeitsfähigkeit wesentlich (über 33 %) ausschliesslich durch ihre chronische Arthritis beschränkt, und 31 hatten eine in gleichem Masse beschränkte Arbeitsfähigkeit infolge ihrer chronischen Arthritis + ihres Herzfehlers.

Als Ergebnis dieser Untersuchung können wir feststellen, dass **die Entstehung eines chronischen Arthritis-Syndroms im Gefolge eines akuten Gelenkrheumatismus durchaus nicht selten ist,** sowie dass die Innocuität des rheumatischen Fiebers in dieser Beziehung nicht so hochgradig ist.

*

Zusammenfassung:

1. Nur 30 (4 %) von 694 nachuntersuchten Patienten, die in der medizinischen Klinik in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt worden waren, hatten in direktem Anschluss

an den ersten klinischen Anfall ihrer rheumatischen Affektion ein chronisches Arthritis-Syndrom bekommen.

2. Die Anzahl der Fälle mit nachfolgendem chronischem Arthritis-Syndrom nahm jedoch mit jedem klinischen Anfall akuter rheumatischer Natur zu, den die einzelnen Individuen durchmachten, so dass mehr als die Hälfte der Patienten mit mindestens 4 derartigen Attacken eine chronische Arthritis bekommen hatten.

3. Insgesamt hatten 148, d. h. 21 %, dieser 694 Patienten bis zur Nachuntersuchung ein chronisches Arthritis-Syndrom längere Zeit gehabt.

4. 76, d. h. 11 %, hatten bei der Nachuntersuchung eine um mehr als 33 % herabgesetzte Arbeitsfähigkeit, die entweder ganz oder zum Teil ihrer chronischen Arthritis zuzuschreiben war.

III. Endocarditis et Myocarditis rheumatica.

Wie oben bereits angedeutet wurde, gebührt vor allem Bouillaud die Ehre dessen, als erster klar und deutlich die essentielle Bedeutung der Herzaffektion in dem akuten rheumatischen Krankheitsbilde betont zu haben. Zwar hatten schon vor ihm mehrere Forscher, wie z. B. Pitcairn, Baillie, Corvisant und Scudamore, darauf hingewiesen, dass die Herzaffektion in diesem Krankheitsbild vorkommt, doch hatten sie wie viele andere Autoren bis in unsere Tage diese Herzaffektion nicht als etwas Essentielles, sondern mehr als eine Komplikation betrachten wollen.

Sicher ist es auch zu einem grossen Teil das Verdienst Bouillauds, dass diese Anschauung von der essentiellen Bedeutung der Herzaffektion für das akute rheumatische Krankheitsbild weit früher in die französische Medizin eingedrungen ist als z. B. in die deutsche und angelsächsische. Die französische Auffassung kam in einem Ausspruch Lasegues charakteristisch zum Ausdruck: »Le rhumatisme aigu léche les jointures, la plèvre, les méninges même, mais il mord le coeur».

Schon im Jahre 1887 sprach Cadet de Gassicourt die Vermutung aus, dass der Prozess bei den rheumatischen Herzveränderungen in der Tiefe der Muskulatur mit einem entzündlichen Prozess beginne, der sich vor allem in einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes äussere. Ein paar Jahre später machte Krehl bei einem Fall von akuter verrucöser Endokarditis auf rheumatischer Basis die bedeutsame Beobachtung, dass in der Herzmuskulatur eine perivaskuläre Infiltration vorhanden war, eine Bindegewebswucherung sowie Veränderungen in den Koronargefässen. Dass in diesen entzündlichen Veränderungen Riesenzellen vorkamen, wurde auch von Romberg und Bret beschrieben.

Keiner dieser Forscher war sich indessen darüber klar geworden, dass die von ihnen beobachteten Veränderungen für die rheumatische Myokardschädigung spezifisch seien. Erst ASCHOFF in Zusammenarbeit mit TAWARA gelang es, dies klarzulegen, und diese Forscher beschrieben zum erstenmal im einzelnen das rheumatische Granulom, das nach ihnen den Namen ASCHOFFs oder ASCHOFF—TAWARAS Granulom erhalten hat.

Diese pathologisch-anatomische Entdeckung war von grosser Bedeutung, nicht zum wenigsten deshalb, weil mit dem Bekanntwerden derselben auch die Anschauung von der essentiellen Bedeutung der Herzaffektion in dem rheumatischen Fieber allgemeinere Anerkennung fand.

Aber wenn auch — als Prinzip betrachtet — die rheumatische Herzaffektion in dem rheumatischen Fieber das Zentralste ist, so folgt daraus noch nicht, dass sie das auch in jedem einzelnen Fall sein muss. Oben wurden bereits die grosse Variabilität und das sowohl in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht unerhört bunte Bild des rheumatischen Fiebers hervorgehoben. Wie bei dem tuberkulösen Krankheitsbilde begegnen uns auch bei dem rheumatischen klinischen Krankheitsbilder an praktisch allen Organen oder Körperteilen, nur mit der dadurch bedingten Einschränkung, dass das rheumatische Fieber eine typisch mesenchymale Reaktion ist.

*

Wie bereits erwähnt, ist es für das rheumatische Fieber auch charakteristisch, dass es in verschiedenen Lebensaltern verschieden verläuft. Dies ist in den letzten Jahren besonders von SCHLESINGER & POYNTON, SWIFT sowie COBURN hervorgehoben worden. In den verschiedenen Lebensaltern sind die verschiedenen Organe und Körperteile verschieden hochgradig und verschieden häufig beteiligt, und das gilt auch für das Herz.

Speziell in der Kindheit und Jugend ist das Herz äusserst oft beteiligt. Nach FEER ist es in 80—90 % der Fälle beteiligt, nach IBRAHAM in etwa 80 %, nach MACKIE in 78 %. Mit Rücksicht auf die Unvollkommenheit unserer Untersuchungsmethoden bei der Feststellung einer Endokarditis und einer Myokarditis muss man sich angesichts solch hoher Prozentsätze fragen, ob **man nicht praktisch immer während der Kinder- und Jugendjahre eine Beteiligung des Herzens annehmen**

muss. SCHAEFER ist zu dieser Ansicht gekommen, und nach seiner Auffassung handelt es sich um eine Fehldiagnose, wenn ein Kind von einem rheumatischen Fieber mit gesundem Herzen gesundet, das Kind hat dann nie rheumatisches Fieber gehabt. Er ist auch nach seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, dass 50—60 % der Kinder, die an rheumatischem Fieber erkrankt waren, während der nächsten Jahre an ihrer Herzaffektion starben. Auch BREUER vertritt einen annähernd ebenso pessimistischen Standpunkt.

Aber auch bei jüngeren Erwachsenen wird das Herz in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle angegriffen. Nach den nach dem akuten Stadium auftretenden organischen Herzfehlern zu urteilen, nimmt die Endokarditisfrequenz vielleicht ein wenig ab, die Myokarditisfrequenz ist jedoch sehr hoch. So findet STENSTRÖM, dass von seinen 35 Fällen im Alter von 20—21 Jahren 31 während des akuten Verlaufs elektrokardiographisch nachweisbare Veränderungen im Myokard bekamen, und MASTER & ROMANOFF, deren Klientel ebenfalls hauptsächlich aus diesen Altersklassen stammt, finden derartige elektrokardiographisch zu registrierende Veränderungen in 100 %.

An dem hier untersuchten Material aus der medizinischen Klinik in Lund *wurde bei der Nachuntersuchung* (siehe Näheres Tabelle 14) *von 167 Individuen, die im Alter von 4—15 Jahren zum erstenmal an akuter rheumatischer Affektion erkrankt waren, festgestellt, dass 136, also 81 %, einen organischen Herzfehler oder eine andere organische Herzkrankheit bekommen hatten, und dass von 117 im Alter von 21—25 Jahren zum erstenmal erkrankten Individuen 64, also 55 %, eine derartige Herzschädigung erlitten hatten.*

Bei den höheren Altersklassen verhält es sich etwas anders. Klinisch stellt man hier fest, dass das Herz nur in begrenztem Ausmass beteiligt wird — wenigstens soweit wir dies mit den heutigen klinischen Untersuchungsmethoden beurteilen können — und dass die Herzaffektion häufig ihre zentrale Bedeutung in dem rheumatischen Krankheitsbilde verloren hat. Auch pathologisch-anatomisch stellt man dasselbe fest. In diesen Altersklassen wird das Krankheitsbild statt dessen durch die Affektion der Gelenke, die oft als eine chronische Arthritis zurückbleibt, sowie bezüglich des Kreislaufsystems mehr durch die Gefässaffektion als durch die Herzaffektion beherrscht (KLINGE). Bei dem hier untersuchten Material zeigte sich bei der Nachuntersuchung (siehe

Tabelle 14), dass *von 47 in einem Alter von über 50 Jahren an ihrem rheumatischen Krankheitsbilde erkrankten Patienten nur 15, d. h. 32 %, von ihrer rheumatischen Affektion eine klinisch nachweisbare Herzschädigung*[1] *zurückbehalten hatten.* Dagegen werden in diesen Altersklassen die Gelenke um so häufiger nicht nur akut, sondern auch chronisch angegriffen. »Bei der rheumatischen Infektion leidet in der Kindheit das Herz, im Alter die Gelenke.«

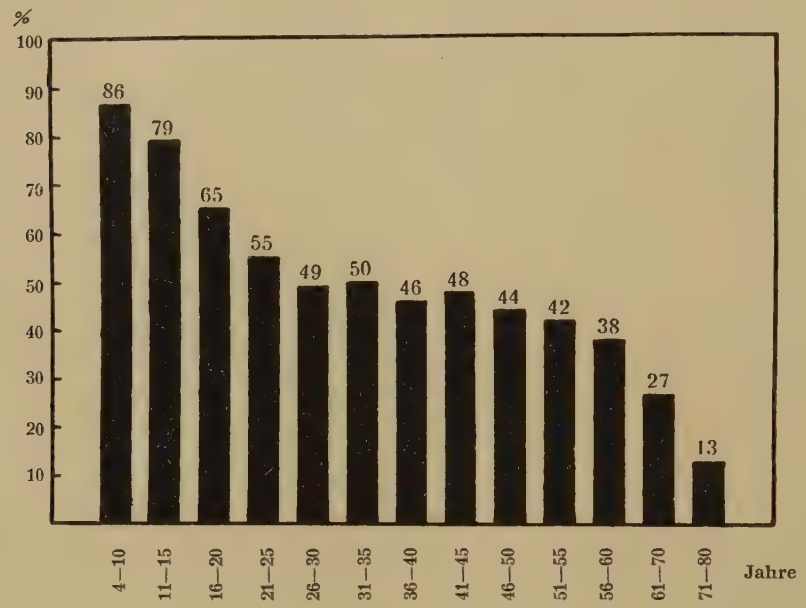


Abb. 18.

Prozentsatz nachuntersuchter Patienten mit Symptomen einer organischen rheumatischen Herzaffektion von sämtlichen nachuntersuchten, in Gruppen nach dem Alter, in welchem sich das erste klinische rheumatische Syndrom zeigte, aufgeteilt.

Die in dieser Untersuchung festgestellte prozentuale Frequenz an organischer Herzaffektion in den verschiedenen Altern ist aus obenstehenden Diagramm und folgender Tabelle ersichtlich (Abb. 18, Tab. 14).

Aber *es besteht auch ein durch das Herz selbst bedingter Unterschied zwischen der rheumatischen Herzaffektion beim Kinde und beim Erwachsenen.* Das Regenerationsvermögen des jugendlichen Herzens

[1] Die rheumatische Natur dieser Herzschädigung war übrigens in ein paar Fällen problematisch (Myodegeneratio cordis von arteriosklerotischer Natur??).

TABELLE 14.

Von 694 Patienten, die in den Jahren 1911—33 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar gepflegt und in der Zeit von Okt. 1934—Mai 1935 nachuntersucht worden sind, zeigte folgende Anzahl Patienten bei dieser Nachuntersuchung Symptome einer organischen rheumatischen Herzaffektion (betr. der Verstorbenen Status ante mortem). Die Patienten sind nach dem Alter, in welchem sich das erste klinische rheumatische Syndrom zeigte, in Gruppen aufgeteilt.

Altersgruppe	Sämtliche Nachuntersuchte	Nachtuntersuchte mit Symptomen von organischer Herzaffektion.	Zahl der Letzteren in % der Ersteren.
4—10 Jahre.....	63	54	86
11—15 »	104	82	79
16—20 »	156	104	67
21—25 »	117	64	55
26—30 »	71	35	49
31—35 »	54	27	50
36—40 »	39	18	46
41—45 »	27	13	48
46—50 »	16	7	44
51—55 »	12	5	42
56—60 »	16	6	38
61—70 »	11	3	27
71—80 »	8	1	13

ist recht bedeutend, doch nimmt es mit zunehmendem Alter ab. Dazu kommt, dass die relative Herzmasse des Jugendlichen grösser ist und grössere Reservekraft besitzt als die des Erwachsenen, sowie dass die Elastizität der Gefässe besser ist. Das Kind ist ja auch nicht so vielen schädlichen exogenen, auf das Herz und die Gefässe einwirkenden Faktoren ausgesetzt wie der Erwachsene; man braucht nur an Nikotin, Alkohol und Koffein zu denken. Wenn daher das Kindesherz auch häufiger und ernster durch die rheumatische Affektion angegriffen wird als das Herz des Erwachsenen, so zeigt es andererseits auch eine bessere Widerstandskraft.

*

Leider muss man feststellen, dass unsere klinischen Hilfsmittel für die Feststellung einer Endokarditis oder Myokarditis immer noch mangelhaft sind. Vor Einführung der Elektrokardiographie gab es keine zuverlässige Methode, eine leichtere **Myocarditis** festzustellen,

wenigstens war diese Diagnose äusserst schwierig und unsicher. Die Elektrokardiographie hat uns in dieser Hinsicht einen beträchtlichen Schritt vorwärts gebracht, und man kann nun dank dieser Methode auch klinisch häufig leichte Formen von Myokarditis mit Sicherheit feststellen. Aber auch diese Methode hat ihre Begrenzung, da sie ja nur solche Veränderungen im Myokardium registriert, die Störungen im Reizleitungssystem hervorrufen, weshalb viele Myokardveränderungen auf diese Weise nicht feststellbar sind.

Dann kommt auch noch ein anderer Umstand hinzu. Man war früher der — u. a. von CHAUFFART vertretenen — Ansicht, dass die Herzaffektion im Gegensatz zu anderen Organaffektionen des akuten rheumatischen Krankheitsbildes keine solche Variabilität und Flüchtigkeit, keine solche fluxionäre Inkonstanz zeigte wie diese anderen Affektionen. Dies hat sich jedoch, seit man mit Hilfe der Elektrokardiographie die Myokardveränderungen hat verfolgen können, wenigstens hinsichtlich dieser als völlig unrichtig erwiesen. *Man findet* hier *bei der rheumatischen Myokarditis durchaus dieselbe Variabilität und Inkonstanz wie bei den übrigen rheumatischen Krankheitsbildern.*

Will man daher feststellen, ob bei einem gewissen rheumatischen Krankheitsprozess Myokardveränderungen vorhanden gewesen sind, so genügt es also nicht, nur einzelne Ekg in langen Abständen aufzunehmen, da viele Myokardaffektionen auf diese Weise gar nicht klinisch diagnostiziert werden, sondern man muss regelmässige Serienuntersuchungen vornehmen. Dazu kommt noch, dass die Veränderungen im Ekg, die in mehreren Fällen zu erwarten sind, nicht so stark hervortreten, dass das Studium einer einzelnen Ekg-Kurve eine bestimmte Diagnose gestattet. Auch von diesem Gesichtspunkt aus muss man Serienuntersuchungen fordern, und natürlich müssen diese, falls den kleinen Veränderungen der Ekg-Kurve irgendwelche Beweiskraft beizumessen sein soll, unter Standardbedingungen ausgeführt werden, die Registrierung ist also jedesmal in derselben Weise und derselben Körperstellung vorzunehmen, und die medikamentöse Behandlung des Patienten ist zu berücksichtigen.

Derartige regelmässige Serienuntersuchungen von Ekg sind an dem von mir nachuntersuchten Patientenmaterial von akutem Gelenkrheumatismus erst in den allerletzten Jahren ausgeführt worden, und es ist daher ohne jedes Interesse, näher auf die prozentuale Frequenz der-

artiger Myokardveränderungen in diesem Material einzugehen, trotzdem einzelne Ekg schon vor über 20 Jahren an einzelnen Patienten aufgenommen wurden.

Indessen sind von mehreren Untersuchern in den letzten Jahren derartige Untersuchungsserien durchgeführt worden, so in Schweden von STENSTRÖM und KAHLMETER. STENSTRÖM fand in 35 sorgfältig mit Serienuntersuchungen beobachteten Fällen aus einem Material von jungen Männern im Alter von etwa 20 Jahren (Wehrpflichtigen) in 31 Fällen elektrokardiographisch nachweisbare Myokardveränderungen. Dabei ist zu beachten, dass von den 4 Fällen, wo er keine Myokardveränderungen nachweisen konnte, nur ein Fall eine voll ausgesprochene akute rheumatische Polyarthritis mit objektiven Gelenksymptomen und hoher Senkungsreaktion war, und diesen Fall hatte STENSTRÖM ausserdem nicht während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachten können. In sämtlichen 31 Fällen des STENSTRÖMschen Materials, wo die Observation vollständig war und eine objektive nachweisbare Gelenkaffektion vorgelegen hatte, konnten also im Ekg pathologische Veränderungen im Myokard in Form akuter Myokarditis nachgewiesen werden. KAHLMETER hat in derselben Weise eine Anzahl akuter und chronischer rheumatischer Polyarthritiden untersucht, und die die ersteren betreffenden Ergebnisse seiner Untersuchung sind nebst einer Anzahl anderer aus der letzten Zeit in der untenstehenden Tabelle zusammengestellt worden (Tabelle 15).

Wie man aus dieser Tabelle aus der bisherigen Literatur ersehen kann, findet man äusserst häufig eine Verlängerung der Überleitungsdauer von der Vorhof zur Kammer, besonders ist dies in den aus Amerika stammenden Angaben der Fall. Untersucht man indessen die Literatur etwas näher, so wird man finden, dass dagegen eine partielle oder komplette atrioventrikuläre Dissoziation relativ selten ist. LUKOMSKI findet jedoch unter seinen 100 Fällen 18 derartige Veränderungen. SPEHR sowie HOCHREIN & SEGGEL heben hervor, dass Veränderungen der P-Zacke bei der rheumatischen Myokardaffektion nicht selten sind und messen ihnen eine gewisse Bedeutung zu. SPEHR sagt z. B.: »Wenn im Verlaufe der (rheumatischen) Erkrankung die gespaltene P-Zacke nicht zurückgeht, sondern eher deutlicher wird, so ist der Verdacht einer sich entwickelnden Myo- oder Endokarditis naheliegend». Arborisationsblöcke, die nach den meisten Autoren sehr sel-

TABELLE 15.

Pathologische Veränderungen im Elektrokardiogramm bei akutem Rheumatismus nach folgenden Untersuchern.

Untersucher	Untersuchte Fälle	Verlängerte Überleitungszeit oder Block		Änderungen im Q-R-S-T		Änderungen im ganzen im Ekg	
		Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
Parcinson, Gosse & Gunson (1920) ...	50	15	30				
Cohn & Swift (1924)	37	31	84	35	94	35	94
Swift (1925)	81	70	87	75	93	75	93
Rothschild, Sachs & Libmann (1927) ...	65	23	35	52	80	61	94
Reid & Kenway (1928)	26	24	92	21	80	26	100
Lévy & Turner (1929)	403	112	28				
Vialard (1929) (Clerc, Lévy & Vialard)	63	26	41	65	49	49	78
Lian & Calcena (1932)	28	19	67				
Master & Romanoff (1932)	63	41	66	53	83	63	100
Stenström (1932) ...	35	24	69	25	71	31	89
Kahlmeter (1932) ...	52	15	29	10	19	18	35
Lukomski (1933) ...	100	66	66				
Hochrein & Seggel (1934)	34 [1]	6	20			21	62

ten sind, haben HOCHREIN & SEGGEL in 12 % ihrer Fälle gefunden. Die Angaben über Veränderungen der T-Zacke variieren sehr stark. COHN & SWIFT sind der Ansicht, dass eine diaphasische T-Zacke für die rheumatische Myokardschädigung recht charakteristisch ist, ebenso finden LUKOMSKI, HOCHREIN & SEGGEL sowie STENSTRÖM sehr häufig Veränderungen der T-Zacke, während LIAN & CALCENA derartige Veränderungen bei dieser Affektion für sehr selten halten.

Die starke Abweichung dieser Resultate ist wohl bis zu einem gewissen Grade darauf zurückzuführen, dass die Methodik nicht einheitlich war, sowie darauf, dass die Ansichten darüber, wo man im Elektro-

[1] Nur Fälle ohne Endokarditis.

kardiogramm die Grenze zwischen dem Physiologischen und dem Pathologischen setzen soll, auseinandergehen.

Ich habe mich deshalb so eingehend bei dieser elektrokardiographischen Methode zur Feststellung der Myokardschädigungen aufgehalten, weil dieselbe gegenwärtig unsere beste klinische Methode zur Feststellung einer akuten Myokarditis zu sein scheint. STENSTRÖM hebt auch hervor, dass die Myokardschädigung nur in 5 seiner sämtlichen Fälle eine solche Form angenommen hatte, dass sie ohne Ekg hätte diagnostiziert werden können. Laut STENSTRÖM lässt die allgemeine Kenntnis des Verhaltens des Myokards zu Infektionen kaum einen Zweifel darüber bestehen, dass die Ekg-Veränderungen mit Myokarditiden im eigentlichen Sinne mit multiplen kleinen entzündlichen Herden, die irgendwo das Reizleitungssystem interessieren, im Zusammenhang stehen. Die Sprache der Kurven, die dafür spricht, dass in den Kammern die Äste des linken Schenkels unvergleichlich am häufigsten angegriffen werden, richtet die Aufmerksamkeit darauf, dass der Prozess vielleicht in vielen Fällen hauptsächlich auf das Endokard lokalisiert ist und vorn dort aus die in der Nähe der Klappen unmittelbar subendokardial belegenen, weit ausgedehnten Äste der Reizleitung erreichen.

*

Aber wenn nun eine akute Myokarditis, besonders ohne Ekg, schwierig klinisch festzustellen ist, so kann man kaum sagen, dass eine akute **Endokarditis** leichter festgestellt werden kann. Natürlich kann man auch durch Serienuntersuchungen, indem man den Herzstatus Tag für Tag physikalisch und röntgenologisch feststellt, bisweilen wichtige Aufschlüsse erhalten, doch muss man wohl leider WARBURG darin recht geben, dass es gegenwärtig in den meisten Fällen völlig unmöglich ist zu entscheiden, ob ein Patient an einer akuten Endokarditis leidet oder nicht. Ist die Endokarditis so weit fortgeschritten, dass Klappenveränderungen auftreten, so kann es häufig zwar leichter sein, doch auch hier stösst man auf grosse klinische Schwierigkeiten, da es, wie WARBURG hervorhebt, besonders schwierig ist, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob der klinisch häufigste Klappenfehler — Mitralinsuffizienz — vorliegt oder nur physikalische Befunde in Form systolischer

Geräusche und akzentuierten zweiten Pulmonalistons solchen Charakters, dass sie nicht zum Stellen dieser Diagnose berechtigen.

Wegen dieser Schwierigkeiten habe ich völlig darauf verzichtet, mir an Hand des hier untersuchten Materials von akutem Gelenkrheumatismus aus der medizinischen Klinik in Lund eine Auffassung über die prozentuale Frequenz der akuten rheumatischen Endokarditis zu bilden, und mich statt dessen darauf beschränkt, festzustellen, in welchem Ausmass bei diesen Patienten bei der Nachuntersuchung ein organischer Herzfehler vorhanden war.

Aber auch hier tauchen grosse Schwierigkeiten auf. Mit den uns heute zu Gebote stehenden klinischen Hilfsmitteln ist es im allgemeinen nicht so schwer zu entscheiden, ob ein Patient einen Aortafehler oder eine Mitralstenose hat, schwierig wird die Sache dagegen bei all den leichteren Fällen von Mitralinsuffizienz, wo keine deutlichen Inkompensationssymptome oder andere funktionale Störungen von seiten des Herzens vorhanden sind. Diese Schwierigkeiten sind von WARBURG sehr anschaulich beschrieben worden, und ich verweise hier auf seine Arbeit. Man muss WARBURG unbedingt darin zustimmen, dass eine grosse Menge der als Mitralinsuffizienz diagnostizierten Fälle in Wirklichkeit keine organischen Herzfehler darstellen, sondern dass die klinischen Erscheinungen in diesen Fällen in Form systolischen Geräuschs und eines akzentuierten zweiten Pulmonalistons nur zufällige Befunde sind.

WARBURG führt hierzu eine von ihm selbst vorgenommene Untersuchung an. Bei 207 funktionell vollkommen herzgesunden Soldaten fand er bei 20 % ein weiches systolisches Geräusch und bei 8 % ein rauhes, und gleichzeitig konnte er an diesem Material konstatieren, dass der zweite Pulmonaliston bei 71 % stärker war als der zweite Aortaton. Diese Untersuchung WARBURGs stimmt auch gut mit einer anderen, von THAYER ausgeführten, überein.

Was uns die klinischen Schwierigkeiten in dieser Beziehung besonders vor Augen geführt hat, ist die Inkongruenz zwischen dem klinischen und dem späteren pathologisch-anatomischen Befund (CABOT, HENSCHEN, MACKENZIE, LEWIS). Diese Autoren finden besonders, dass die reine Mitralinsuffizienz, die ein relativ häufiger klinischer Befund ist, bei der Obduktion erheblich seltener gefunden wird. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass die rheumatische Valvulitis sehr langsam ver-

läuft, oft dauert sie viele Jahre, und dass sich das Insuffizienzstadium oft klinisch zuerst entwickelt, worauf dann die stenosierenden Veränderungen folgen. *Es ist* daher *wahrscheinlich, dass viele von denen, die bei der Obduktion das Bild einer kombinierten Mitralinsuffizienz und Stenose boten, früher klinisch und funktionell eine reine Insuffizienz gehabt haben.* Im Laufe der Jahre ergeben sich allmähliche Übergänge und auch verschiedene physikalische Befunde. OETTINGER schlägt deshalb vor, *man solle klinisch nicht von Mitralinsuffizienz und Stenose sprechen, sondern nur von Mitralfehlern.* Er ist der Ansicht, dass man es aus pädagogischen Gründen möglichst vermeiden soll, von rheumatischer Mitralinsuffizienz zu sprechen, da eine solche erstens nach der anatomischen Untersuchung so selten ist, und da zweitens so häufig in dieser Beziehung klinische Irrtümer begangen werden, und, wenn es sich um eine rheumatische Herzaffektion handelt, sich neben der klinischen Insuffizienz früher oder später stets Zeichen einer klinischen Stenose ausbilden. Dabei ist er im Gegensatz zu MACKENZIE der Ansicht, dass man schon recht frühzeitig ein protodiastolisches Geräusch findet, und dass das präsystolische Geräusch erst in einem sehr weit fortgeschrittenen Stenosestadium auftritt. Dies im kompensierten Stadium. Im dekompensierten Stadium ändert sich der Charakter der akustischen Erscheinungen oft. Das präsystolische Geräusch entsteht ja, wie MACKENZIE gezeigt hat, in Verbindung mit aktiven koordinierten Zusammenziehungen der Vorhöfe. Tritt Vorhofflimmern ein, was ja bei Mitralstenose im Inkompensationsstadium häufig vorkommt, so verschwindet also das präsystolische Geräusch. Aber OETTINGER weist darauf hin, dass man dann oft, besonders nach Verlangsamung des Kammerrhytmus durch Digitalis-Behandlung, in der Nähe der Herzspitze ein protodiastolisches Geräusch hören kann.

Der chronische Charakter des rheumatischen Fiebers tritt vielleicht gerade in dieser langsamen Affektion des Endokards, besonders in Form der Valvulitis, deutlicher hervor, als es bei vielen anderen Lokalisationen der Fall ist. COOMBS hat gefunden, dass man bei der Obduktion aktive Veränderungen in Form von rheumatischer Valvulitis in nicht weniger als 87,5 % der Fälle im ersten Jahrzehnt, 75,8 % im 2., 43,4 % im 3., 33,3 % im 4. Jahrzehnt und noch später nach dem klinisch akuten Stadium in 23,8 % der Fälle findet. In COOMBS' sämtlichen zur Obduktion gekommenen Fällen von »rheumatic heart disease» wurden

in nicht weniger als 51,6 % sämtlicher Fälle aktive Veränderungen in Form von rheumatischer Valvulitis gefunden.

Dies hat auch zu einer Änderung der Anschauung über die Ätiologie der Mitralfehler beigetragen. Man ist sich seit recht langer Zeit darüber klar gewesen, dass die Mitralstenose praktisch stets eine rheumatische Ätiologie hat. »*It is as correct to regard mitralisstenosis as being always rheumatic as it is to speak of tabes dorsalis as being without exception due to syphilis*» (COOMBS). Nun neigt man dazu, **alle Mitralfehler** als **durch rheumatische Affektion entstanden** zu betrachten [1]. CABOT sagt z. B.: »*Rheumatic fever is the only infection clearly related to deforming lesions of the mitral valve*». Dass zahlreiche akute Infektionen, wie croupöse Pneumonie, Sepsis, Scharlach, Diphtherie, Gonorrhöe, in vielen Fällen durch Endokarditis kompliziert werden können, ist zwar eine bekannte Tatsache. Dass jedoch die zur Gesundung kommenden Fälle dieser Krankheiten einen dauernden Mitralfehler bekommen könnten, ist nach Ansicht vieler Autoren völlig unbewiesen (OETTINGER).

*

Unter Berücksichtigung dessen, was oben über die Schwierigkeiten gesagt wurde, die oft mit der Feststellung dessen verbunden sind, ob wirklich in dem einzelnen Fall ein organischer Herzfehler vorliegt oder nicht, wird das Resultat der vorliegenden Untersuchung vorgelegt, und zwar unter dem Vorbehalt eventueller Unrichtigkeiten in dieser Beziehung. Zwar wurde der Versuch gemacht, soweit wie möglich nicht nur die auskultatorischen, perkutorischen und palpatorischen Herzbefunde zu berücksichtigen, sondern auch das übrige klinische Bild einzuschliessen, Blutdruck, Venendruck, Ekg, Röntgenbefund, Vitalkapazität usw. und vor allem eventuell vorkommende Zeichen von Inkompensation. Den anamnestischen Angaben über Herzklopfen, Atemnot, Ermüdung bei Anstrengungen ist dabei besondere Bedeutung beigemessen worden. Doch treten diese letztgenannten Symptome ja bei den leichteren Formen einer organischen Herzläsion nicht auf (teilt man wie HARRISON den Verlauf einer organischen Herzkrankheit von der

[1] Die im vorgerückten Alter bisweilen vorkommende Randsklerose der Mitralklappen oder andere Veränderungen atherosklerotischen Charakters und seltene syphilitische Veränderungen ausgenommen.

TABELLE 16.

Von 600 Patienten, die während der Jahre 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» gepflegt und in der Zeit von Okt. 1934— Mai 1935 nachuntersucht worden sind, zeigten 345 bei dieser Nachuntersuchung Symptome eines organischen Herzfehlers oder einer anderen organischen Herzkrankheit. Diese Fälle verteilen sich hinsichtlich des Herzbefundes bei der Nachuntersuchung folgendermassen.

Der krankhafte Herzzustand	Anzahl	Fälle	%
Mitralfehler		271	78½
Mitralinsuffizienz	177		
Mitralstenose	63		
Mitralinsuff. + Stenose	31		
Aortafehler		24	7
Aortainsuffizienz	16		
Aortastenose	5		
Aortainsuffizienz + Stenose	3		
Kombinierte Herzfehler		35	10
Mitralinsuffizienz +Aortafehler	22		
Mitralstenose + Aortafehler	5		
Mitralinsuff. + Stenose + Aortafehler	8		
Myokarditis, Schwielige Perikarditis, etc. aber nicht Symptome von Klappenfehler		15	4½
Sämtliche		345	100

Entstehung bis zum Exitus in 6 Stadien ein, so kommen sie während der ersten beiden Stadien nicht vor). Mit diesem Vorbehalt wird in der obenstehenden Tabelle (Tabelle 16) das Resultat der Nachuntersuchung der 600 Patienten, die in den Jahren 1911—33 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund behandelt worden sind, und die zur Zeit der in den Monaten Okt. 34—Mai 35 stattfindenden Nachuntersuchung noch lebten und untersucht wurden, mitgeteilt.

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, wurden bei 345 dieser 600 Patienten, also bei 57,5 %, bei der klinischen Nachuntersuchung Symptome einer organischen Herzaffektion festgestellt. Indessen waren noch in weiteren 40 Fällen, also 7 %, unbestimmte oder unsichere Symptome eines organischen Herzfehlers in Form eines systolischen Geräuschs an der Spitze oder andere verdächtige Symptome vorhanden, doch konnte in diesen Fällen die Diagnose »Vit. org. cord.» nicht mit Be-

stimmtheit gestellt werden. Unter den 94 Fällen, deren Schicksale man zwar auch verfolgen konnte, die jedoch in der Zwischenzeit zwischen Behandlung und der obengenannten Nachuntersuchungsperiode zum Exitus gekommen waren, war auch in 74 Fällen eine konstatierte organische Herzaffektion vorhanden. *Bis zu der genannten Nachuntersuchung hatte sich also in 419 Fällen, d. h. in 60 % sämtlicher 694 Fälle, deren Schicksale nach der Behandlung in Erfahrung gebracht worden sind, eine bestehende organische Herzaffektion entwickelt, und in 392 Fällen oder 57 % derselben wurden Symptome eines organischen Herzfehlers festgestellt.*

Es seien die Ergebnisse einiger anderer Untersuchungen mitgeteilt. Hart, Wood & Daughton fanden, dass von ihren 200 Fällen von rheumatischem Fieber später 138 Fälle, also 69 %, Symptome eines organischen Herzfehlers aufwiesen. Die entsprechende Zahl im Material Mackies war 68,4 %, Kaisers 64,2 %, Singer 72 %, Fischer 65 %. Doch haben nicht alle Autoren so hohe Prozentsätze. Rolly fand nur 35 %, Pribram in seinen 965 Fällen 38,2 %, und Romberg, der nach Hegler zitiert wird, fand nur in 10—20 % seiner Fälle von akutem Gelenkrheumatismus eine rheumatische Endokarditis. Doch sind alle diese niedrigeren Zahlen älteren Datums.

Ferner wurde in dieser Untersuchung festgestellt, dass *der Mitralfehler der häufigste organische Herzfehler nach der durchgemachten rheumatischen Affektion war.* In nicht weniger als 88.5 % sämtlicher Fälle mit einer organischen Herzkrankheit war ein Mitralfehler vorhanden, darunter in 78,5 % ein reiner Mitralfehler. Der Aortafehler war bedeutend seltener, er kam nur in 17 % der Fälle vor, darunter in 7 % als reiner Aortafehler. Zum Vergleich seien die Zahlen von Simmons sowie von Hart, Wood & Daughton angeführt. Simmons fand, dass unter 206 Fällen mit klinischem, rheumatischem organischem Herzfehler ein reiner Mitralfehler in 160 Fällen vorhanden war, also in 83 %, ein reiner Aortafehler in 11 Fällen, also 5,7 %, und ein kombinierter Mitral- und Aortafehler in 22 Fällen, d. h. 11,3 %. Hart, Wood & Daughton fanden, dass unter 138 Fällen von »rheumatic heart disease» in 81 Fällen oder 58,7 % ein reiner Mitralfehler vorlag, ein reiner Aortafehler in 18 Fällen oder 13 %, und ein kombinierter Mitral- und Aortafehler in 39 Fällen, also 28 %. Diese letztgenannten Autoren

TABELLE 17.

Unter den 306 Fällen dieser Untersuchung, bei denen bei der Nachuntersuchung klinische Symptome eines Mitralfehlers gefunden wurden, kam dieser Mitralfehler nach den klinischen Befunden folgendermassen in den verschiedenen Formen vor.

Klappen-Fehler.	Anzahl Fälle	%
Mitralinsuffizienz	199	65
Mitralstenose	68	22
Mitralinsuff. + Stenose	39	13
	306	100

TABELLE 18.

Unter den 59 Fällen dieser Untersuchung, bei denen bei der Nachuntersuchung klinische Symptome eines Aortafehlers gefunden wurden, kam dieser Aortafehler nach den klinischen Befunden folgendermassen in den verschiedenen Formen vor.

Klappen-Fehler.	Anzahl Fälle	%
Aortainsuffizienz	39	66
Aortastenose	10	17
Aortainsuff. + Stenose	10	17
	59	100

haben also eine verhältnismässig kleinere Anzahl reiner Mitralfehler gefunden.

Betrachtet man nun die verschiedenen Typen der konstatierten Mitralfehler etwas näher, so findet man, dass die Mitralinsuffizienz der unverhältnismässig am häufigsten klinisch diagnostizierte Mitralfehler ist. Eine reine Mitralinsuffizienz wurde bei der dreifachen Zahl von Fällen gefunden wie eine reine Mitralstenose (Tabelle 17).

Ziemlich genau dasselbe gilt betreffs der verschiedenen Formen von Aortafehlern: auch hier wurde die reine Aortainsuffizienz mehr als dreimal so oft diagnostiziert wie die reine Aortastenose (Tabelle 18).

Natürlich ist es nicht nur möglich, sondern auf Grund der Ausführungen von WARBURG, JÜRGENSEN, MACKENZIE, LEWIS, CABOT, HENSCHEN u. a. ziemlich sicher, dass sich eine ganze Reihe dieser Fälle bei einer eventuellen späteren pathologisch-anatomischen Untersuchung als Fehldiagnosen herausstellen werden, und zwar insofern, als viele, bei denen man einen bestimmten Klappenfehler annahm, bei der Ob-

duktion ein anderes Bild oder bisweilen vielleicht überhaupt keine Klappenveränderungen aufweisen werden. Ebenso werden sicherlich in manchen Fällen Klappenveränderungen festgestellt werden, die klinisch keinerlei Symptome von solchen aufgewiesen haben. Ebenso wie ein rauhes systolisches Geräusch an der Spitze ohne irgendwelchen patologisch-anatomischen Befund von Mitralinsuffizienz vorkommen kann, kann man auch bisweilen bei der Obduktion eine typische Mitralinsuffizienz finden, ohne dass klinisch das geringste Symptom einer solchen in Form eines systolischen Geräuschs zu konstatieren gewesen wäre, wie besonders HENSCHEN, CABOT und COOMBS betont haben. Wie diese Autoren jedoch ebenfalls hervorheben, gilt dies nicht nur für die Mitralinsuffizienz, sondern auch für die anderen Formen von organischem Herzfehler; so fand z. B. HENSCHEN, dass 56 % pathologisch-anatomisch konstatierter Mitralstenosen klinisch ohne Geräusch verlaufen waren, und CABOT fand als entsprechende Zahl für diesen Herzfehler 45 %.

*

Betreffs des funktionellen Stadiums, in welchem sich diese untersuchten Patienten mit organischem Herzfehler bei der Nachuntersuchung befanden, ist zu sagen, *dass sich 41 im reinen invalidisierten Stadium befanden.*

Der Verlauf bei diesen Patienten mit einer erworbenen rheumatischen Herzaffektion lässt sich nun von der akuten rheumatischen Affektion bis zum Exitus in verschiedene klinische funktionelle Stadien aufteilen. HARRISON will z. B. diesen Verlauf in 6 Stadien aufteilen:

1) »*potential cardiac disease*», wo die Patienten keine sicheren subjektiven oder objektiven Symptome einer Herzkrankheit aufweisen und man bloss auf Grund des Verlaufs des rheumatischen Fiebers den Verdacht einer Herzaffektion hat.

2) »*asymptomatic cardiac disease*», wo die Patienten objektiv sichere Symptome einer Herzaffektion aufweisen, jedoch eine normale Lebensweise führen können, ohne dass irgendwelche funktionelle Herzerscheinungen auftreten.

3) »*diminished cardiac reserve*», wo die Patienten im Ruhezustand keine Symptome aufweisen, bei Anstrengung jedoch Dyspnoe bekommen.

4) »*failure on the left side of the heart*», welches Stadium sich durch Kongestion nach den Lungen auszeichnet, was klinisch durch Dyspnoe in Ruhe, verminderte Vitalkapazität, Lungenrasseln und Husten zum Ausdruck kommt.

5) »*failure on the right side of the heart*», welches Stadium sich durch allgemeine Kongestion auszeichnet, Ödem, Leberschwellung, Hydrothorax, Ascites, Albuminurie, Zyanose usw.

6) »*cardiac cachexia*», mit Asthenie, Anorexie, Gewichtsverlust, Anämie, starker Empfänglichkeit für Infektionen.

Ich möchte statt dessen vorschlagen, diesen Verlauf nach der Herzfunktion in 3 Stadien einzuteilen, ungefähr wie DEGRAFF & LINGG:

1) *das funktionell vollwertige Stadium,* in welchem das Individuum sowohl in Ruhe als bei leichterer Arbeit funktionell vollkommen symptomfrei ist, also seine gewohnte Arbeit in vollen Umfang ausführen kann, mit Ausnahme der allerschwersten Berufe.

2) *das funktionell minderwertige Stadium,* in welchem des Individuum zwar in Ruhe völlig symptomfrei ist, wo jedoch auch bei leichterer Arbeit Insuffizienzerscheinungen auftreten.

3) *das Invaliditätsstadium,* in welchem das Individuum auch in Ruhe eine starke funktionelle Herzinsuffizienz hat.

Wie weiter unten (S. 254) noch näher ausgeführt wird, war der Verlauf bei den 64 dieser 694 nachuntersuchten Patienten, die zur Zeit der Nachuntersuchung an ihrer rheumatischen Affektion zum Exitus gekommen waren, folgendermassen: durchschnittlich hatten sie die rheumatische Affektion im Alter von 23 Jahren erhalten, dann dauerte das erste dieser Stadien durchschnittlich 8—10 Jahre, und mit 37 Jahren kamen sie nach einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 14 Jahren zum Exitus. Bei denen, die an Herzinkompensation starben (40), dauerte das zweite Stadium im Durchschnitt 3—4 Jahre und das letzte, invalidisierende Stadium 2 Jahre. Die obengenannten 41 Patienten im invalidisierten Stadium befanden sich im allgemeinen in diesem dritten Stadium. Eine Ausnahme bildeten jedoch 5 Fälle, wo die Invalidität im wesentlichen auf die gleichzeitige chronische Arthritis zurückzuführen und die Herzfunktion noch nicht so schlecht war.

Weitere 68 dieser von der Nachuntersuchung erfassten Patienten befanden sich in einem Zustand, der ihre Arbeitsfähigkeit entweder ausschliesslich auf Grund der Herzaffektion oder auch auf Grund derselben in Verbindung mit einer chronischen Arthritis wesentlich herabsetzte. Unter diesen Fällen war die Beschränkung der Arbeitsfähigkeit in 16 Fällen wesentlich auf die chronische Arthritis der betreffenden Patienten zurückzuführen, und in 12 Fällen war die gewöhnliche Arbeit

der Betreffenden so schwer (Landarbeit u. dgl.), dass die Arbeitsleistung nicht als vollwertig zu betrachten war, trotzdem diese 12 Patienten sich erst in dem ersten der obengenannten Stadien befanden; der Rest jedoch, 40 Fälle, sowie einer aus der vorigen Gruppe, waren dem obengenannten zweiten Stadium zuzurechnen.

Sämtliche übrigen Patienten dieses nachuntersuchten Materials, bei denen eine Herzaffektion konstatiert wurde, befanden sich also in dem ersten Stadium, und zwar waren dies 268.

*

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der 36 Fälle der untersuchten Gruppe, die während dieser Jahre in der Klinik an ihrer rheumatischen Affektion zum Exitus kamen und im Anschluss daran obduziert wurden, ergab in der folgenden Anzahl von Fällen pathologische Veränderungen der Klappen (Tabelle 19):

TABELLE 19.

In den 36 Fällen, die in den Jahren 1911—33 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar gepflegt und dort zum Exitus gekommen sind, wurden bei der Obduktion in der folgenden Anzahl von Fällen Veränderungen an den Herzklappen festgestellt.

Veränderungen an	Anzahl Fälle
Mitralis	14
Mitralis + Aorta	15
Mitralis + Aorta + Tricuspidalis	1
Mitralis + Aorta + Tricuspidalis + Pulmonalis	1
Aorta	1
Ohne endokarditische Veränderungen	4
	36

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, waren nur in 4 Fällen keinerlei endokarditische Veränderungen vorhanden.

Der erste dieser Fälle (Jr.-Nr. 526/1920) *erkrankte im Alter von 30 Jahren* an Stichen in der rechten Seite der Brust und einige Zeit später *an einem akuten Polyarthritis-Syndrom,* weshalb die Patientin unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus und Bronchopneumonie» in der hiesigen Klinik

behandelt wurde. Ausserdem hatte sie auch einen Abszess am Halse, der inzidiert wurde und abheilte. Während des Krankenhausaufenthaltes bekam sie *ein »Rezidiv» ihres Polyarthritis-Syndroms* und gleichzeitig *ein exsudatives Pleuritis-Syndrom* auf der rechten Seite. Pat. war dann einige Monate lang relativ gesund, da jedoch die *Sinusitisbeschwerden* andauerten, wurde sie etwa ein halbes Jahr später in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen, wo eine Ausräumung sämtlicher Nebenhöhlen (Sinus frontal., maxill. et ethmoidal.) vorgenommen wurde. Kurze Zeit später erkrankte sie an *einem akuten, diffusen, Glomerulonephritis-Syndrom* und wurde deswegen in der medizinischen Klinik behandelt. Da *Anurie* hinzutrat, wurde *Dekapsulation* der rechten Niere gemacht, doch gelang es nicht, dadurch die *Urämie* zu verhindern, sondern Pat. kam an derselben zum *Exitus.* — Bei der Obduktion wurden ausser den typischen Nierenveränderungen starke Bindegewebsadhäsionen und schwielige Verwachsungen im unteren Teil des rechten Lungensacks ohne Zeichen von Tuberkulose gefunden; die Herzuntersuchung ergab, dass der Herzbeutel ohne Besonderes war und dass das Herz schlaff war, ohne muskuläre Hypertrophie und Klappenveränderungen. — Es ist ja möglich, dass das ganze Krankheitsbild in diesem Falle kein rheumatisches, sondern ein septisches war. — Die Gewebe des Herzens wurden nicht mikroskopisch untersucht, und die mikroskopische Untersuchung des Nierengewebes, die eine diffuse Glomberulonephritis mit ausserordentlich starken extrakapsularen Veränderungen (fibrinöse Exsudation, lymphozytäre Exsudation und bedeutende Proliferation der Kapselepithelien) sowie mit einer bedeutenden Rundzelleninfiltration zeigte, besonders um die Malpighischen Körperchen, ist ja in diesem Fall nicht entscheidend, obgleich das Ergebnis ja mehr für eine rheumatische als für eine septische Affektion spricht.

Der zweite Fall (J.-Nr. 1330/1930) betrifft einen Mann, der *seit der ersten Erkrankung an einem akuten Polyarthritis-Syndrom im Alter von 34 Jahren wiederholte »Rezidive» desselben* gehabt hat und schliesslich mit 53 Jahren in die Klinik kam, wo er in verschiedenen Perioden kurz nacheinander gepflegt wurde. Die klinische Diagnos lautet auf *Febris rheumatica* + *Nephritis subchron.* Die Myokardaffektion trat vor allem klinisch hervor. — Bei der Obduktion wurde festgestellt, dass *Herzbeutel und Lungensäcke* durch äusserst feste Bindegewebsadhäsionen *total obliteriert waren,* das Herz war kleiner als normal und zeigte eine atrophische braunrote Muskulatur ohne makroskopische Bindegewebsflecke und ohne Klappenveränderungen. Ausserdem hatte er auch *grosse Adhäsionen im Bauch* sowie hier eine Kaffeetasse freier Flüssigkeit und *eine bedeutend vergrösserte Leber,* 2.900 g schwer, von fester Konsistenz, mit scharfem Schnittrand und einer stark ausgeprägt feinkörnigen Schnittfläche. Ausserdem bot er das Bild einer subchronischen diffusen Glomerulonephritis. Die pathologisch-anatomische Diagnose war *Polyarthritis chron.* + *Cirrhos. hepatis recens* + *Glomerulonephritis subchron.*

In noch 2 Fällen lagen keine endokarditischen Veränderungen, jedoch andere frische karditische Veränderungen vor. Beide Fälle (J.-Nr. 750/1911, 293/1913) betrafen Patienten, die ziemlich schnell, nach einem nur sehr kurzen Krankheitsverlauf an ihrer rheumatischen

Affektion zugrunde gegangen sind. In dem einen Fall starb der Patient an Lungenembolie, und in diesem Fall konnte eine Myokarditis mit typischen rheumatischen Granulomen festgestellt werden. In dem anderen Fall starb der Patient in einem akuten »Rezidiv» seines rheumatischen Krankheitsbildes.

J.-Nr. 750/1911, H. L., Frau, geb. 1870, gest. 1911, aus Lund.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Pat. lag im Jahre 1910 3 Wochen wegen Gallenstein zu Bett und war in ärztlicher Behandlung. Sonst ist sie immer gesund gewesen und hat nie zum Arzt zu gehen brauchen, bis sie *Anfang Mai 1911* ziemlich plötzlich mit *Schmerzen im Rücken, Schultergelenken* und *Ellbogengelenken* erkrankte, und gleichzeitig *fiel ihr das Atmen schwer.* Auch stellten sich Frieren abwechselnd mit starkem Schweissausbruch und *Fieber* ein. Sie suchte nach zwei Tagen einen Arzt auf, der Bettruhe und Medizin verordnete und die Diagnose »*Herzfehler*» stellte. Sie lag nun erst 8 Tage lang zu Bett, war dann jedoch abwechselnd ausser Bett und bettlägerig. Das Atmen war weiterhin beschwerlich.

Anfang Juni schwollen Füsse und Unterschenkel an, doch ging die Schwellung nach ein paar Tagen zurück. *Mitte Juli* bekam sie *Hustenreiz,* und die Füsse schwollen wieder an, verstärkte Müdigkeit und Mattheit sowie *stärkere Atembeschwerden.*

Sie wurde dann vom 27. 7.—5. 9. 1911 in der hiesigen med. Klinik gepflegt. Bei der Aufnahme zeigte Pat. eine beträchtliche *Herzinkompensation* mit Zyanose, Dyspnoe, Ödem in den Beinen, das sich bis ins Kreuz hinauf erstreckte, *subfebriler Temperatur* und schnellem, schwachem Puls. Das Herz war nach links dilatiert, zeigte jedoch keine sichere Hypertrophie. Die Herztöne waren undeutlich und leise, arhythmisch, doch waren keine sicheren Geräusche zu hören. An den Lungen wurde eine Dämpfung hinten an den Basen festgestellt. Die Leber war unterhalb der Nabelhorizontalen zu tasten. Anzeichen von *Ascites.*

Bei der Röntgen-Durchleuchtung am 31. 8. wurde *Exsudat im linken Lungensack* festgestellt.

Am 5. 9. ist verzeichnet: Zunehmendes Ödem in den Beinen. Gestern fühlte Pat. sich besonders elend, der Puls war doch etwas stärker arhythmisch als gewöhnlich. In der Nacht wurde nichts Ungewöhnliches bemerkt, bis sie um 3 Uhr vorm. zu röcheln begann und ziemlich plötzlich starb.

Während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhause hatte Pat. etwas *Albumin* im Harn, auch waren die Harnmengen recht klein, doch waren keine weiteren Zeichen einer Nephritis vorhanden gewesen. Die Temperaturen waren die ganze Zeit subfebril.

Die klinische Diagnose lautete auf *Myocarditis subchron. c. Embolia pulm.*

Aus dem Obduktionsprotokoll am 5. 11.:

In jedem Lungensack etwa 1 Liter gelbliche Flüssigkeit. Die Lungen sind klein, nicht adhärent, im grossen und ganzen völlig normal, nach hinten schwaches Ödem, die Schnittfläche von schwachroter Farbe. In beiden Lungen grössere und kleinere frische hämorrhagische Infarkte, doch mit unbedeutender Reaktion an der Pleura. Einer von ihnen ist besonders gross, und in dem entsprechenden Gefäss sieht man eine zusammenhängende Thrombenmasse bis zu einem der Hauptäste.

Im Herzbeutel ist nur eine geringe Menge klarer Flüssigkeit vorhanden. Das Herz ist vergrössert, besonders die linke Kammer, und beide Kammern sind mit losem Blutgerinnsel gefüllt. In der Spitze der rechten Kammer sieht man einige zwischen den Trabekeln herausragende Herzthromben. Bei einem von diesen ist der äussere Teil abgerissen. An der Wand der linken Kammer sieht man überall gelbliche, lose, polypenartige Thrombenmassen von heller Farbe, am zahlreichsten zur Spitze hin.

Die Muskulatur der rechten Kammer ist etwas verdickt, mit starkem Trabekelwerk, die Muskulatur der linken Kammer ist dünner als normal. Einschnitte zeigen überall, dass die Hauptmasse aus diffusem Bindegewebe besteht, von flammigem Aussehen, da die Muskulatur an den verschiedenen Stellen mehr oder weniger gut erhalten ist. Zur Basis hin und im äusseren Teil der Kammerwand grössere Bündel unveränderten, doch offensichlich degenerierten Muskelgewebes.

Das Endokard ist nirgendwo verdickt, und verwachsene Trabekel sind nicht vorhanden. *Alle Klappen und Mündungen ohne feststellbare Besonderheiten.* In den Koronargefässen keine Sklerose, auch nicht in der Aorta, ausser zunächst oben der linken Klappe.

Die Leber ist von etwas unternormaler Grösse, fest, zeigt im Schnitt das Aussehen einer Muskatnussleber, doch ohne dass Fett in den Leberzellen zu sehen wäre. — Die Milz ist klein, besonders fest und bindegewebsreich und zeigt Narben von alten Infarkten. — Die Nieren sind ziemlich gross, fest, mit etwas welliger Oberfläche und starkem Ödem, im übrigen bietet sie das Bild einer gewöhnlichen Stauungsniere.

Mikroskopisch fand man *in der Herzmuskulatur zahlreiche typische rheumatische Granulome*, die aus lymphozytären und histiozytären Elementen aufgebaut und mit Riesenzellen untermischt waren. Die Veränderungen sind sowohl in dem interstitiellen Bindegewebe als zwischen den Muskelfibrillen lokalisiert, mit herdweiser Einlagerung sowohl von Bindegewebsfibrillen als von Muskelelementen. (Nachuntersuchung von Prof. Sjövall.)

J.-Nr. 293/1913, K. H., Köchin, geb. 1863, gest. 1913, aus Landskrona.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Seit dem 20. Lebensjahre hatte Pat. *oft Halsschmerzen* und *erkrankte im Anschluss daran bisweilen an Fieber und Bewegungsschmerzen* in den Gelenken. Diese Anfälle traten zwar häufig auf, doch waren sie von relativ unschuldiger Beschaffenheit, und die Patientin brauchte nie mehr als ein paar Tage, höchstens eine Woche, zu Bett zu liegen. Fragte ein paarmal einen Arzt, der sagte, es sei »*Rheumatismus*». Bei diesen Gelegenheiten war auch das Herz untersucht worden, doch war nach Angabe der Patientin kein Herzfehler festgestellt worden.

Im Januar 1912, mit 48 Jahren, erkrankte Pat. an Halsschmerzen, einige Tage später bekam sie Fieber und Bewegungsschmerzen in sämtlichen Gelenken der oberen Extremitäten und besonders in den Schultergelenken. Einige Tage später griffen die Schmerzen *auch auf die Gelenke der unteren Extremitäten* über, besonders die Fussgelenke, die auch sehr stark anschwollen. Pat. lag ein paar Wochen lang zu Bett, es trat eine *Besserung* ein, das Fieber und die Gelenkerscheinungen verschwanden, doch als sie das Bett verliess, kamen die Gelenkbeschwerden wieder. *Am 9. April bekam sie »einen Stich im Herzen»* sowie *Fieber*, und *die Gelenkbeschwerden wurden schlimmer.* Sie lag nun zu Hause zu Bett, bis sie in das Krankenhaus in Landskrona aufgenommen wurde, wo sie vom 2. 5.—10. 7. 1912 bett-

lägerig gepflegt wurde. Dann wurde sie, fortgesetzt bettlägerig, in Bad Ramlösa behandelt, bis sie am 26. 8. 1912 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen wurde. In den letzten drei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik hatte Pat. starke *Atembeschwerden und Stiche in der Brust* gehabt, doch waren die Gelenksymptome leichter. Sie wurde nun in der medizinischen Klinik gepflegt, bis sie am 11. 4. 1913 starb.

Bei der Aufnahme in die Klinik war der Allgemeinzustand nicht beeinflusst, die Temp. war subfebril, Pat. hatte leichte Dyspnoe, doch keine Ödeme. An den Gelenken war objektiv nichts festzustellen, abgesehen von Krepitationen im linken Kniegelenk. Am Herzen war auf Grund einer starken Lungendämpfung keine sichere Vergrösserung zu konstatieren, aber an den Lungen wurde sowohl physikalisch wie röntgenologisch ein grosses Exsudat an der linken Lunge beobachtet, aus dem am 13. 9. 550 ccm klarer seröser Flüssigkeit mit dem spez. Gew. 1.020 und einem Albumingehalt von 3 % gezapft wurden; die Flüssigkeit enthielt hauptsächlich Lymphozyten.

Das Exsudat im linken Lungensack verschwand nicht, und Mitte Dezember 1912 traten auch Zeichen von Exsudat in dem rechten Lungensack auf, ausserdem waren Ende Dez. auch deutliche Reibegeräusche über dem Perikard zu vernehmen.

Während der folgenden Monate verbesserte sich der Zustand der Patientin allmählich, und Ende März waren keine sicheren Zeichen weder einer Pleuritis noch einer Perikarditis mehr festzustellen. Am Herzen war nur eine gewisse Dilatation nach links und ein schwaches systolisches Geräusch festzustellen; keine Zeichen von Inkompensation mehr, obgleich das Herz doch immer noch beträchtlich dilatiert war. Im Herbst 1912 waren ein paarmal Spuren von Albumin im Harn festgestellt worden, die jedoch später verschwunden waren. Die Gelenksymptome waren ebenfalls völlig verschwunden, und Pat. durfte schon seit zwei Monaten ausser Bett sein und war eigentlich nur noch in der Klinik, weil die Temperaturen nicht ganz zuverlässig waren, sie hatte nämlich bisweilen leichte subfebrile Perioden, wo leicht Gelenkbeschwerden in Form von Schmerzen und leichterer Kapselschwellung mal in dem einen, mal in dem anderen Gelenk auftraten.

Ehe sie jedoch noch das Krankenhaus verlassen hatte, erkrankte sie *am 13. 3.* an einer *Angina tonsillaris*. Nach einigen Tagen gingen die Anginasymptome zurück, aber nach ein paar Tagen ohne *Fieber* wurde sie am 5. 4. wieder hochfebril und bekam gleichzeitig *schwere Gelenksymptome* in Form von Bewegungsschmerzen und starker Kapselschwellung zuerst im linken Fussgelenk, dann im rechten Schultergelenk und allmählich in praktisch sämtlichen Extremitätsgelenken. Beschleunigte, arhythmische Herztätigkeit, schwacher Puls. Im Harn wurden wieder Spuren von Albumin und im Harnsediment körnige Zylinder festgestellt.

Nach ein paar Tagen trat *Herzinkompensation* ein, Pat. wurde stark mitgenommen, und trotz Stimulanz *kam sie am 11. 4. 1913 infolge von Herzinkompensation ad exitum.*

Klinische Diagnose: *Rheumatismus articul. acut. c. myocardit. et nephrit.* + *Pleurit. exsud. dx. et sin.* + *Pericardit.* + *Angina tonsill.*

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Peritoneum überall glatt und glänzend. Leber normal. Milz bedeutend vergrössert, sehr schlaff mit schlaffer, zerfallender Pulpa. — Die Nieren sind mässig vergrössert und ausserordentlich schlaff. Der Schnittrand schwillt deutlich, die Schnittfläche zeigt ein etwas blasses Parenchym, in den Labyrinthen der Rinde sieht

man ausserordentlich deutlich reichliche, stark opake und deutlich gelbe Streifen und Punkte. Die Nierenkapsel löst sich leicht, und die Nierenoberfläche ist glatt.

Beide Lungensäcke sind durch lose, fibröse Adhäsionen erheblich obliteriert, zwischen denen recht reichliche, gelbe, festsitzende Fibrinmembranen vorkommen. Nur am hinteren Teil der Lungenbasis sind die Pleurablätter frei; sie weisen hier teilweise sehr leicht abzulösende Fibrinmembranen auf, der freie Raum wird auf beiden Seiten durch ungefähr 200 ccm trübe Flüssigkeit ausgefüllt — die Lungen selbst sind in den basalen Teilen etwas komprimiert, sonst jedoch normal luftführend. Nirgendwo tuberkulöse Veränderungen.

Der Herzbeutel ist durch fibröse Adhäsionen obliteriert, die in Grösse und Stärke sehr an die in den Lungensäcken erinnern. Die Adhäsionen umschliessen an ein paar Stellen kleine inspizierte Fibrinmembranen. *Das Herz selbst ist dilatiert und ausserordentlich schlaff, die Klappen sind überall völlig eben und glatt. Die Muskulatur ist im Schnitt blass und braun,* jedoch klar und nicht gesprenkelt oder gelblich. (Keine mikroskopische Untersuchung.)

Path.-anat. Diagnose: *Pleurit. chron. fibrinosa bilat. c. exacerbatione acut.+ Pericardit. chron. fibrosa + Deneg. parenchym. organ.*

Die Klappenveränderungen waren oft sehr hochgradig, besonders hochgradig stenosierend. Als Beispiele derartig hochgradiger stenosierender Veränderungen seien angeführt:

J.-Nr. 567/1916. Aus dem Obduktionsprotokoll:

Die Aortaklappen weisen starke Veränderungen auf, teils sind sie in den äusseren Teilen miteinander verwachsen, teils findet man an den Einschlagrändern mehrere verrucöse Exkreszenzen, die zum grössten Teil verkalkt sind, so dass die Klappen steif und gespannt sind. Hierdurch wird *ein dreieckiges, fast spaltförmiges Lumen* gebildet, das nur für die Spitze eines kleinen Fingers durchlässig ist. Auch *die Mitralklappen weisen Veränderungen auf,* hauptsächlich in Form einer fibrösen Verdickung und einer Verwachsung der Klappen, so dass *das Ostium soeben für einen Zeigefinger geöffnet ist.* Die Chordae tendinae sind ebenfalls verdickt und teilweise untereinander verwachsen.

J.-Nr. 1503/1931. Aus dem Obduktionsprotokoll:

Die Mitralklappe ist in eine beistiftweite Röhre mit dicken, verhärteten Rändern umgewandelt. Die Chordae tendinae sind verdickt. Auf dem Klappenrand kleine, sandkorngrosse, rotweisse thrombotische Auflagerungen, die leicht abzulösen sind.

In 32 Fällen waren Klappenveränderungen vorhanden, darunter in 31 Fällen an den Mitralklappen und in 18 an den Aortaklappen. Ausserdem waren die Tricuspidalklappen in zwei Fällen (J.-Nr. 11/1918 und 578/1922) angegriffen, und in dem einen Fall waren auch endokarditische Veränderungen an den Pulmonalklappen vorhanden, so dass also sämtliche Klappen angegriffen waren (J.-Nr. 578/1922).

J.-Nr. 11/1918, 873/1919, J. N. Schneiderlehrling, geb. 1900, gest. 1919, aus Dalby.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Seit dem 5. Lebensjahr pflegte Pat. *einmal jährlich* an *Fieber* sowie *Schmerzen und Schwellung an den Gelenken* zu erkranken. Gewöhnlich schwollen zunächst die Fussgelenke an, dann die Kniegelenke und schliesslich die Gelenke der oberen Extremitäten. Gewöhnlich hielten die Symptome etwa einen Monat lang an, und Pat. musste während dieser Zeit das Bett hüten.

Mit 10 Jahren erkrankte er an *Chorea* und lag deshalb 5 Wochen lang im Kinderkrankenhaus zu Malmö. *Seit dem 12. Lebensjahr hat das jährliche Auftreten des rheumatischen Fiebers aufgehört,* und Pat. war gesund, bis er im Sept. 1917 *im Alter von 17 Jahren wieder in derselben Weise erkrankte*: Schwellung, Bewegungsschmerzen und Druckempfindlichkeit über den Gelenken, bei den Fussgelenken anfangend und dann auf die linke Schulter, die rechte Schulter und die Kniegelenke in der hier genannten Reihenfolge übergreifend. Gleichzeitig bekam er Fieber, konsultierte einen Arzt, der ihn an die hiesige medizinische Klinik überwies, wo er am 21. 10. 1917—20. 2. 1918 unter der Diagnose *Polyarthrit. rheum. ac.* + *Vit. org. cord.* (Insuff. valv. mit. + Insuff. valv. aort.) + *Nephritis* behandelt wurde.

Der Allgemeinzustand war bei der Aufnahme gut; Pat. war etwas blass und zeigte eine Andeutung von Dyspnoe sowie die obengenannten Symptome an Knie- und Schultergelenken. Am Herzen wurde physikalisch und durch Röntgendurchleuchtung eine Dilatation nach links festgestellt, ferner Pulsationen, frémissement, breiter und hebender Iktus sowie über der Spitze ein präsystolisches Geräusch, das weiter oben in ein systolisches überging, und über der Aorta ein scharfes, rauhes diastolisches Geräusch nebst einem schwächeren systolischen. Lungen o. B. Harn: Albumin in etwas wechselnden Mengen, im Harnsediment rote Blutkörperchen und eine mässige Menge körniger und hyaliner zylinder. Blutdruck war systolisch 105 mm Hg.

Im Krankenhause gingen die Gelenksymptome bald zurück, kamen jedoch nach ein paar Wochen in Verbindung mit erneuten Fieberanfällen in Schulter- und Fingergelenken zurück, doch dauerten diese Beschwerden nur einige Tage. War dann dauernd fieberfrei und ohne Gelenksymptome, die Nierenerscheinungen wurden gebessert, und Pat. wurde als gebessert entlassen.

Nach der Entlassung fühlte Pat. sich gesund und war auch weiter völlig gesund und arbeitsfähig, abgesehen von einer eine Woche dauernden Influenza im Sommer 1918, bis er *im April 1919 wieder an rheumatischem Fieber erkrankte*, mit Fieber, Schmerzen und Schwellung zunächst des rechten Kniegelenks, dann des rechten Handgelenks. Dann traten Bauchsymptome mit Diarrhöen auf, die ein paar Wochen dauerten. Die Gelenkbeschwerden sowie auch die Bauchbeschwerden verschwanden, doch schwollen statt dessen die Beine an, und Pat. bekam Atembeschwerden. Er suchte nun einen Arzt auf, der ihn in die hiesige med. Klinik überwies, wo er vom 13. 5.—23. 5. 1919 unter der Diagnose *Polyarthritis acuta* + *Endocarditis ac.* + *Nephritis ac.* + *Vit. org. cord.* (Insuff. valv. mitr. et aort.) behandelt wurde.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand beeinflusst; Pat. war hochfebril und inkompensiert, mit Zyanose, Dyspnoe und Unterschenkelödem. Am Herzen wurde eine bedeutende Dilatation nach links und eine mässige Dilatation nach rechts festgestellt, weiter ein breiter, hebender Iktus, frémissement, Pulsationen über der Herzgrube, voussure, ein präsystolisches Geräusch an der Spitze sowie ein schwächeres Geräusch zum Sternum hin. Im Harn wurden etwa 10 % Albumin gefunden, das Harnsediment zeigte denselben Befund wie bei der vorigen Untersuchung. Der

Blutdruck war systolisch 100 mm Hg., Rest-N im Blut 31 mg %. Pat. verschlechterte sich und kam am 23. 5. 1919 ad exitum.

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Im linken Lungensack über $^1/_2$ Liter dünne, gelbe, eiterähnliche Flüssigkeit. Die Pleurablätter sind belegt und schmierig. Rechter Lungensack o. B. Im Herzbeutel ungefähr 50 ccm trübe Flüssigkeit, und die Perikardialblätter sind hier und da mit Fibrin belegt.

Das Herz ist mässig vergrössert. Die rechte Kammer zeigt eine mässige Hypertrophie. *Die Tricuspidalklappen sind etwas verdickt und etwas schwartig. Das Lumen ist für zwei Finger durchlässig.* Die Klappen haben keine Auflagerungen. Die Pulmonalklappen sind normal. *Die Aortaklappen sind verdickt und kürzer als normal.* Sie sind offensichtlich *insuffizient.* Am vorderen Rande sieht man überall dichtsitzende verruköse Exkreszenzen, die sich ziemlich leicht von der Unterlage lösen lassen. *Die Mitralklappen sind für einen Finger geöffnet,* sie sind *stark verdickt und fibrös, mit dicken, verkürzten Chordae tendinae.* In den Einschlagrändern findet man vereinzelte kleine verruköse Exkreszenzen. In der rechten Herzhälfte keine Thromben. Im linken Vorhof findet man ein paar kleine Kugelthromben im Herzohr.

Im oberen Lappen der linken Lunge befinden sich ein paar walnussgrosse Infarkte. Im unteren Lappen der rechten Lunge ein taubeneigrosser hämorrhagischer Infarkt. Im übrigen ist das Lungengewebe im Schnitt klar, überall ödematös.

Die Leber ist von normaler Grösse und etwas schlaffer Konsistenz. Die Schnittfläche ist feucht, die Zeichnung undeutlich. — Die Milz ist etwas vergrössert, fest, behält nach dem Herausnehmen ihre Form. Die Schnittfläche ist überall dunkel graurot, von gleichmässigem, speckigem Aussehen. — Die Nieren sind deutlich vergrössert und etwas schlaff, die Rinde ist sichtlich breiter als normal, weissgelbe und rötliche Partien wechseln sich ab. Das Parenchym ist überall trübe und opak, ohne deutliche Zeichnung. Die Kapsel löst sich leicht, die Nierenoberfläche ist glatt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine starke Erweiterung der gewundenen Kanäle, sie sind mit koaguliertem Eiweiss gefüllt, die Epithelien sind flach, endothelartig, die Glomeruli sind recht gross, die Schlingen dick und klumpig, das interstitielle Bindegewebe ist verstärkt, doch sind keine Gefässveränderungen vorhanden. Sowohl Nieren als Milz zeigen pos. Amyloidfärbung.

Path.-anat. Diagnose: *Vit. org. cord.* (Stenos. v. mitr. et insuff. v. aort.) + *Endocarditis ac. v. aort.* + *Infarct. pulm. sin. et pleurit.* + *Glomerulonephritis subchron.* + *Degen. amyl. lien. et ren.*

J.-Nr. 578/1922, 1735/1927, 368/1933, J. L., Frau eines Schreiners, geb. 1885, gest. 1933, aus Klågerup.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Im Mai 1921 hatte sie *im Alter von 35 Jahren* ohne voraufgegangene Krankheit einige Tage lang *Schmerzen und Schwellung an den Fussgelenken.* Die Temperatur wurde nicht gemessen, und sie ging wie gewöhnlich ihrer Arbeit nach. Andere Gelenke wurden nicht angegriffen, und nach zwei, drei Tagen war sie völlig wiederhergestellt. Im nächsten Sommer merkte sie, dass sie bei anstrengenderer Arbeit Atembeschwerden hatte. Diese nahmen im folgenden Herbst zu, und *um die Weihnachtszeit 1921* stellte sie fest, dass sie *Herzklopfen* bekam, sobald sie schwer zu tragen hatte, sich beeilen musste oder sich ereiferte. Sie bekam auch etwas leichten *Husten.*

Mitte März 1922 merkte sie, dass *die Füsse abends anzuschwellen begannen,* und ausserdem wurde sie von *Müdigkeit* und *Mattheit* geplagt. Sie kam in die hiesige med. Klinik, wo sie vom 27. 3.—20. 5. 1922 unter der Diagnose *Polyarthritis acuta + Endocarditis acuta + Vit. org. cord.* (Stenos. valv. mitr.) behandelt wurde.

Der Allgemeinzustand war bei der Aufnahme in die Klinik gut; Pat. hatte kein Fieber und nur sehr leichte Gelenksymptome, jedoch erhebliche Herzinkompensationssymptome in Form von Dyspnoe, Zyanose und grossen Unterschenkelödemen. Am Herzen wurde physikalisch und durch Röntgendurchleuchtung eine mässige Dilatation nach links und rechts festgestellt, ferner Pulsationen, frémissement, ein breiter, hebender Iktus, ein kräftiges präsystolisches Geräusch, das über der Spitze am stärksten ist, und ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston. Im Elektrokardiogramm wurde eine verlängerte Überleitungszeit sowie eine negative T-Zacke in der zweiten und dritten Abteilung festgestellt. An den Lungenbasen wurden Geräusche teils knirschenden, teils rasselnden Charakters konstatiert. Die Leber wurde beträchtlich vergrössert getastet. Harn o. B. Blut: Hb. 44 %, rote Blutk. 2.900.000, weisse 6.200. Blutdruck, systolisch, 130 mm Hg.

Während des Krankenhausaufenthaltes besserte sich der Zustand recht schnell, und die Herzinkompensation verschwand. Ende April bekam sie eine akute Laryngitis, die jedoch schnell zurückging. Sie wurde in bedeutend gebessertem Zustand entlassen.

Nach der Entlassung fühlte sie sich stark und gesund, versah ihre gewohnte Arbeit im Haushalt, bis *im Juli 1927* wieder *Müdigkeit* und *Mattheit* auftraten, sie bekam wieder *Atembeschwerden,* wozu *Knöchelödem* und *Eiweiss im Harn* kamen. Sie zog einen Arzt zu Rate, bekam Medizin, lag zu Bett und wurde gebessert. *Anfang Oktober 1927 wurden der linke Arm sowie das linke Bein und die rechte Gesichtshälfte gelähmt. Diese Lähmung ging zwar nach einigen Stunden zurück,* doch lag Pat. im Anschluss daran eine Woche lang zu Bett. *Drei Wochen später* bekam sie *einen ähnlichen Anfall,* der ebenso schnell vorüberging. Sie wurde wieder in der med. Klin. in Lund in der Zeit vom 24. 10.—16. 12. 1927 unter der Diagnose *Vit. org. cord.* (Stenos. et insuff. v. mitr.) gepflegt.

Der Allgemeinzustand war diesmal bei der Aufnahme in die Klinik gut; sie hatte kein Fieber, keine Gelenksymptome und nur leichte Herzinkompensationssymptome. Der Herzbefund war ungefähr derselbe wie das vorige Mal, mit dem Unterschied, dass man auch ein systolisches Geräusch sowie einen frequenten, arhythmischen Galopprythmus und im Elektrokardiogramm ein Vorhofflimmern konstatieren konnte. Der systolische Blutdruck war 110 mm Hg. An den Lungen wurde an der rechten Basis eine leichte Dämpfung und ein abgeschwächtes Atemgeräusch festgestellt. Auch diesmal war die Leber vergrössert. Am Nervensystem war nichts Pathologisches festzustellen. Harn o. B. Als gebessert entlassen.

Sie fühlte sich dann vollkommen gesund, versah ihre Hausarbeit wie gewöhnlich, bis sie *am 6. 7. 1932* mittags *von plötzlichem Unwohlsein befallen* wurde, *das linke Bein und der linke Arm wurden schwach und kraftlos,* doch verlor Pat. nicht das Bewusstsein. Sie lag dann auf ärztliche Anordnung eine Woche lang zu Bett, stand dann auf, die Lähmung war nun verschwunden, doch vermochte sie nicht zu arbeiten und kam bei der geringsten Anstrengung sehr *leicht ausser Atem.* Dies nahm in den folgenden Monaten zu, *die Beinen schwollen an,* schliesslich *begann der Bauch an Umfang zuzunehmen,* und sie *musste dauernd zu Bett liegen.* Am 1. 2. 1933 wurde sie in die hiesige med. Klin. aufgenommen. Sie kam stark in-

kompensiert an, in schlechtem Allgemeinzustand, mit dickem Ascitesbauch und grossen Ödemen an Unterschenkeln, Oberschenkeln und Rücken, sowie mit starker Zyanose und Dyspnoe und Zeichen von Exsudat an beiden Lungenbasen. Das Herz war stark hypertrophisch und dilatiert, mit starker Arhythmie, und trotz kräftiger Stimulanz kam sie schon am zweiten Tage infolge Herzinkompensation ad exitum. Die klinische Diagnose lautete auf: *Cor incompens. — Vit. org. cordis* (Sten. v. mitr.).

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Herzbeutel o. B. *Das Herz ist kolossal gross und erweitert*, mit Ausnahme der relativ kleinen linken Herzkammer. Besonders der linke Vorhof ist sehr gross, mit sehniger und verdickter Wand. *Die Pulmonalklappen weisen nur ganz unbedeutende, flache Knötchen auf* und sind nicht miteinander verwachsen oder deformiert. *Die Tricuspidalklappen dagegen sind nur für zwei Finger geöffnet*, und die Segel sind etwas gelbweiss verdickt und geschrumpft, die Chordae tendinae sind verdickt. Keine frischen Auflagerungen. *Die Aortaklappen sind teilweise verwachsen, geschrumpft und knotig sowie auf ihre halbe Höhe reduziert. Die Mitralklappen lassen nur die Spitze eines kleinen Fingers durch, das Lumen ist spaltförmig, und die Segel sind fast knorpelartig.* Es ist keine frische Endokarditis festzustellen, auch keine Herzthromben. Koronararterien und Myokard sind makroskopisch o. B.

Beide Lungen weisen braune Induration und reichliches Ödem auf. Die rechte zeigt ausserdem lateral und basal eine dicke alte Pleuraschwiele, doch lassen sich im Parenchym, von Atelektase abgesehen, keine Veränderungen feststellen.

Im Bauch befinden sich etwa 6 Liter klarer Ascites. — Die Leber hat eine knotig unebene Oberfläche mit verdickter Serosa und zeigt im Schnitt das Bild einer Muskatnussleber (*cirrhos cardiaque*). — Milz und Nieren zeigen Zeichen chronischer Stauung und ausserdem alte Infarkte.

Es wurde keine mikroskopische Untersuchung gemacht, doch lautete die pathologisch-anatomische Diagnose auf *rheumatische Endokarditis mit Mitralstenose.*

Vergleichsweise kann zu diesen Zahlen angeführt werden, dass COOMBS in 97 Fällen von »rheumatic heart disease» in sämtlichen Fällen eine Beteiligung der Mitralklappen feststellte, eine Beteiligung der Aortaklappen in 57 Fällen, der Tricuspidalklappen in 35 Fällen und der Pulmonalklappen in 2 Fällen. Nur betreffs der Tricuspidalklappen weichen seine Resultate eigentlich von den hier erhaltenen ab. CABOT fand bei 208 Fällen von »Rheumatic valvular heart disease», dass die Mitralklappen in 178 Fällen angegriffen waren, die Aortaklappen in 93 Fällen, die Tricuspidalklappen in 33 Fällen und die Pulmonalklappen in 4 Fällen. In 2 Fällen waren sämtliche Klappen angegriffen. Eine reine Mitralaffektion lag in 107 Fällen, eine reine Aortaaffektion in 28 Fällen vor.

Es ist zu bemerken, dass das hier Gesagte sich auf die makroskopischen Befunde bezieht. Bei *mikroskopischer Untersuchung* der Klappen in derartigen Fällen, also bei Kardiopathie mit rheumatischer Ätiologie, zeigte es sich, dass eine Valvulitis mikroskopisch feststellbaren

Charakters noch in weit grösserem Ausmass vorkam. So stellte z. B. Holsti bei 9 derartigen mikroskopisch untersuchten Fälien fest, dass

die Mitralklappen in sämtlichen 9 Fällen beteiligt waren,
» Aortaklappen in 8 Fällen,
» Tricuspidalklappen in 7 Fällen,
» Pulmonalklappen in 5 Fällen.

In den hier zur Untersuchung gelangten Fällen ist keine derartige mikroskopische Untersuchung vorgenommen worden. Dagegen war in 8 Fällen eine mikroskopische Untersuchung des Myokards oder einzelner Schnitte aus demselben gemacht worden, und bei 5 dieser Fälle liessen sich spezifische rheumatische Granulome feststellen. In den beiden übrigen Fällen konnte zwar ein unspezifisches Granulationsgewebe nachgewiesen werden, jedoch keine typischen Aschoffschen Granulome.

*

Zusammenfassung:

1. Bei 419 von 694 Patienten, also bei 60 %, die in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt und in der Zeit von Okt. 1934—Mai 1935 nachuntersucht worden sind, wurde festgestellt, dass sie im Anschluss an die rheumatische Affektion eine dauernde, klinisch sichere, organische Herzaffektion bekommen haben. Bei weiteren 40 Fällen, also 6 %, wurden ausserdem unsichere Symptome eines organischen Herzfehlers festgestellt.

2. Ein organischer Herzfehler liess sich in 392 Fällen oder 57 % mit Sicherheit, in 40 weiteren Fällen oder 6 % weniger sicher feststellen.

3. Von den 345 lebenden Patienten, die bei der Nachuntersuchung eine organische Herzaffektion zeigten, hatten 271 oder 78 ½ % klinisch einen reinen Mitralfehler, 24 oder 7 % einen reinen Aortafehler, 35 oder 10 % einen kombinierten Mitral- und Aortafehler. Bei 15 Fällen oder 4 ½ % waren keine Symptome eines organischen Herzfehlers festzustellen, sondern nur eine andere organische Herzaffektion.

4. Der Prozentsatz der Individuen, die durch ihre rheumatische Affektion eine organische Herzkrankheit bekommen hatten, war um so grösser, je jünger die Individuen zur Zeit der ersten Erkrankung an dem

rheumatischen Syndrom waren; bei der jüngsten Altersgruppe, 4—10 Jahre, waren es 86 %, bei der ältesten, 71—80 Jahre, waren es 13 %.

5. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der 36 Fälle dieses Materials, die an der rheumatischen Affektion zur Obduktion gekommen sind, wurden makroskopische Veränderungen an den Mitralklappen in 31 Fällen, an den Aortaklappen in 18 Fällen, an den Tricuspidalklappen in 2 Fällen und an den Pulmonalklappen in 1 Fall festgestellt. Nur in einem Fall waren sämtliche Klappen makroskopisch angegriffen.

6. Bei einer in 8 Fällen vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung des Myokards wurden in 5 Fällen typische rheumatische Granulome und in den beiden übrigen ein unspezifisches Granulationsgewebe festgestellt.

IV. Pericarditis rheumatica.

Die Perikarditis ist eins der Krankheitsbilder, die auf dem Obduktionstisch relativ deutlich zutage treten, und schon die alten Forscher wie MORGAGNI und SENAC, kannten dieselbe daher. Schon sie waren sich indessen darüber klar, dass die Perikarditis selten eine primäre, selbständige Krankheit sei, sondern im allgemeinen eine sekundäre.

Eine rheumatische Perikarditis wurde zum erstenmal im Jahre 1788 von PITCAIRN beschrieben. Etwas später wurden ähnliche Fälle von JOVET (1827) und SALOMON (1831) beschrieben. Dann wird die Literatur über die rheumatische Perikarditis immer reichhaltiger, und die rheumatische Affektion trat immer stärker als die häufigste Ursache der Perikarditis in den Vordergrund. Gleichzeitig hob man jedoch auch die Bedeutung der Tuberkulose, der malignen Tumoren und der septischen Affektionen für die Ätiologie der Perikarditis hervor, wie man sich auch schon ganz zu Anfang darüber klar war, dass die Perikarditis häufig in Verbindung mit einer Pneumonie auftrat. Eine Zusammenstellung hierher gehöriger Literatur findet man z. B. bei GERKE.

Die Arbeiten, die uns die sicherste Ansicht darüber vermitteln, welche ätiologischen Momente für die Entstehung einer Perikarditis von Bedeutung sind, sind gegenwärtig die pathologisch-anatomischen Analysen. Solche sind z. B. von ROMBERG, HIRSCHFELDER, GERKE, SCHWERDTFEGER, HOCHREIN & SCHNEYER ausgeführt worden. Die Resultate, zu denen diese Forscher gelangt sind, sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt worden (Tab. 20).

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, haben alle dieser Forscher festgestellt, dass *Rheumatismus und Herzfehler für die Ätiologie der Perikarditis die wichtigste Rolle spielen.* Von Interesse ist hierbei der Umstand, dass diese Forscher die Ätiologie in so grossem Ausmass klar-

TABELLE 20.

Die Ätiologie der Perikarditis nach einigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

	Rheumatismus und Herzfehler		Tuberkulose		Pneumonie Pleuritis (Pleura-Empyem)		Nephritis		Septische Krankheiten		Verschiedene Ätiologie		Unbekannte Ätiologie		Zusammen
Romberg	42	50 %	10	11.9 %	8	9.6 %	3	3.5 %	4	4.8 %	7	8.3 %	10	11.9 %	84
Hirschfelder...	92	42.9 %	25	11.8 %	56	26.1 %	33	15.4 %	—	—	8	3.8 %	—	—	214
Gerke	336	19.1 %	275	15.6 %	251	14.2 %	151	8.6 %	301	11.4 %	411	23.1 %	43	2.4 %	1768
Schwerdtfeger	56	19.6 %	45	15.7 %	72	25.1 %	22	7.7 %	51	17.9 %	32	11.2 %	8	2.8 %	286
Zusammen ...	526	22.4 %	355	15.1 %	387	16.4 %	209	8.9 %	356	15.1 %	458	19.5 %	61	2.6 %	2352

Anm. Die Untersuchungen von HOCHREIN & SCHNEYER umfassen nur Fälle mit adhäsiver Perikarditis. Von 88 solchen pathologisch-anatomischen Fällen waren 69 % von rheumatischer Ätiologie, 9 ½ % von tuberkulöser, 14 % waren bei Pneumonie und 7 ½ % bei Karzinose entstanden.

legen konnten, eine unbekannte Ätiologie kommt in den vorliegenden Untersuchungsserien, wie man sieht, nur in einzelnen Prozent vor. Bei Untersuchungen an klinischem Material wurde ebenfalls festgestellt, dass die rheumatische Ätiologie die häufigste ist (z. B. CAMPBELL, WHITE, HOCHREIN & SEGGEL).

ROUBIER & DUBOIS, welche die Ätiologie der Perikarditis bei Patienten über 60 Jahren untersucht haben, fanden für diese Altersklasse jedoch, dass hier die rheumatische Ätiologie nicht so häufig ist, sondern statt dessen die tuberkulöse Ätiologie nebst der in Verbindung mit Pneumonien auftretenden überwiegt. Dies stimmt ja auch gut mit unseren Erfahrungen überein, dass nämlich die rheumatische Herzaffektion bei älteren Menschen nicht so häufig auftritt.

SMITH & WILLIUS, welche die Perikarditiden besonders im Hinblick darauf untersucht haben, in welchem Ausmass dieselben nach dem akuten Stadium in chronisch adhärente Formen übergegangen sind, haben festgestellt, dass bei ihrem Sektionsmaterial von 373 Fällen in ungefähr 40 % derartige Formen entstanden waren, und Verkalkungen in diesen Schwielen oder Adhäsionen wurden bei diesen Formen dann

in 10 % festgestellt. Sie konstatierten auch, dass die rheumatische Perikarditis ebenso stark wie die tuberkulöse und die anderen Formen dazu neigt, in solche Zustände schwieliger Perikarditis mit oder ohne Kalkeinlagerungen überzugehen, dass *also auch betreffs der schwieligen Perikarditis die rheumatische Ätiologie die häufigste sei.* Zu derselben Ansicht ist auch WHITE und SCHWERDTFEGER gekommen. HOCHREIN & SCHNEYER fanden in 88 pathologisch-anatomischen Fällen von Perikardverwachsungen eine rheumatische Ätiologie in 69 %, tuberkulöse in 9.5 %, Pneumonie in 14 % und Karzinose in 7.5 %. HOCHREIN & SEGGEL fanden, dass von ihren Fällen von Pericarditis adhaesiva 60 % auf rheumatischer Affektion beruhten, und bei den 17 Fällen SCHURS liegt seiner Ansicht nach in 7 Fällen eine rheumatische Ätiologie vor.

*

In den Jahren 1911—33 sind in der medizinischen Klinik in Lund insgesamt 298 Fälle unter der Diagnose »akute Perikarditis» behandelt worden. Bei 72 von diesen Fällen trat dieses Perikarditis-Syndrom während eines Polyarthritis-Syndroms oder in direktem Anschluss an ein solches auf, weswegen sie unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der Klinik behandelt worden waren. Diese letztgenannten Fälle sind also 24 % sämtlicher. Indessen ist diese Zahl zu niedrig, um den Prozentsatz zu bezeichnen, bei dem in diesem Material klinisch die rheumatische Ätiologie vorlag, denn auch unter den übrigen Fällen waren mehrere, bei denen gleichzeitig mit dem Perikarditis-Syndrom ein deutliches rheumatisches Syndrom, z. B. in Form einer Endokarditis vorhanden war und auch solche, die ihr Polyarthritis-Syndrom in der Anamnese hatten. Dass das Perikarditis-Syndrom bei den nicht arthritischen Formen des akuten rheumatischen Fiebers mindestens ebenso häufig ist wie bei den arthritischen, ist bekannt. Derartige Fälle sind u. a. von BARBIER, DIMITRACOFF, MARTINE, ROSSDAK beschrieben worden.

Diese 72 Fälle mit einem akuten Perikarditis-Syndrom im Anschluss an ein akutes Polyarthritis-Syndrom gehören sämtlich zu dem untersuchten Material von Fällen mit rheumatischer Polyarthritis. Unter den 850 Patienten dieses Materials lag jedoch kein Fall mit einem Perikarditis-Syndrom nur in der Krankengeschichte im Zusammenhang

mit ihrer rheumatischen Affektion vor[1], sondern sämtliche waren wegen dieses Syndroms in der Klinik behandelt worden, weshalb *der Prozentsatz dieser 850 Patienten mit einem Perikarditis-Syndrom in Verbindung mit ihrem rheumatischen Krankheitsbild 8.4 % betrug*[2]. Doch bestand bei 8 von diesen 72 Fällen hinsichtlich der Perikarditis-Diagnose eine gewisse Unsicherheit. (J.-Nr. 607/1919, 712/1920, 820/1920, 616/1921, 320/1926, 460/1926, 98/1927, 509/1928).

---

[1] Dagegen liegt in einem Fall (J.-Nr. 230/1920) ein früheres Perikarditis-Syndrom in der Anamnese in Verbindung mit einer akuten croupösen Pneumonie vor.

[2] In einem Fall (J.-Nr. 1130/1927) erwies sich jedoch die klinische Diagnose als falsch, da bei der Obduktion am Perikard keinerlei Veränderungen festgestellt wurden.

J.-Nr. 1130/1927, 481/1928, 387/1929, 2301/1930, R. M., Gemüsehändler, geb. 1902, gest. 1931, aus Lund.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Mit 4 Jahren Meningitis, lag 2 Mon. in der hiesigen chir. Klinik und wurde dann 12 Mon. im Krankenhause in Landskrona behandelt. *Mit 8 Jahren* bekam Pat. *rheumatisches Fieber* mit Gelenkbeschwerden und gleichzeitig auch eine Entzündung am rechten Auge, auf welchem er seitdem fast blind ist. War dann gesund, bis er *mit 25 Jahren* am 11. 6. 1927 an einem *Rezidiv* des rheumatischen Fiebers mit Fieber, Schmerzen und Schwellung des linken Hand- und Fussgelenkes erkrankte. In den folgenden Tagen stellten sich auch an verschiedenen anderen Gelenken Schmerzen und Schwellung ein, ausserdem bekam Pat. Stiche in der Herzgegend und Herzklopfen. Wurde vom 16. 6.—26. 8. 1927 unter der Diagnose *Polyarthritis rheum. ac.* + *Pericarditis ac.* + *Vit. org. cord.* (Insuff. et stenos. valv. mitr.) auf der hiesigen med. Abteilung behandelt.

Bei der Aufnahme war er febril, der Allgemeinzustand war deutlich beeinflusst, die Hautfarbe blass. Am Herzen wurde physikalisch und durch Röntgendurchleuchtung eine diffuse Herzerweiterung festgestellt, auf beiden Seiten ungefähr gleich stark, deutliche Pulsationen über dem ganzen Präcordium, ein breiter, verstärkter Iktus, über dem ganzen Präcordium starkes Reiben, welches die Töne überdeckte, so dass diese nicht analysiert werden konnten. An den Lungen wurden vereinzelte Reibegeräusche festgestellt, im übrigen keine sicheren Besonderheiten. An Gelenksymptomen wurden Bewegungsschmerzen am Metacarpophalangealgelenk des Mittelfingers der linken Hand festgestellt, weiter am rechten Kniegelenk, dem linken Hüftgelenk, den Metatarsophalangealgelenken des rechten Fusses. Kapselschwellungen waren jedoch nicht festzustellen. Blut: Weisse Blutkörperchen 8.800. Harn: Spuren Albumin.

Schon in den ersten Tagen des Krankenhausaufenthaltes verschwanden die Gelenksymptome, die Herzdilatation nahm in der ersten Zeit zu, später nahm sie jedoch wieder ab. Die Reibegeräusche über dem Präcordium verschwanden ebenfalls in der letzten Zeit, statt dessen entstanden bei beiden Tönen Geräusche sowie ein deutlich akzentuierter zweiter Pulmonaliston.

Am 28. 6. kollabierte Pat. unter dem Bilde eines Lungenödems, das nach einer

Teilt man diese 850 Patienten in nachuntersuchte und nicht nachuntersuchte ein, so zeigt es sich, dass bei 58 oder 8.3 % der 694 nach-

---

Venesectio schnell zurückging. Die S. R. war am 5. 8. 17 mm/1 Std. Wurde als gebessert und symptomfrei, abgesehen von dem Herzfehler, nach Hause entlassen.

Nach der Entlassung lag Pat. zuerst 1 Monat zu Bett, ging dann jedoch im vollen Umfange seiner Arbeit als Schwerarbeiter nach, bis er am 21. 2. 28 einen Anfall bekam, er hatte Atembeschwerden, erbrach sich, hatte Herzklopfen und musste im Bett sitzen, um Luft zu bekommen. Am nächsten Tage kamen beim Husten ein paar Klumpen dunkelroten Blutes, und Pat. kam daraufhin in die hiesige medizinische Klinik, wo er bis zum 17. 3. 28 unter der Diagnose *Vit. org. cord.* (Insuff. et stenos. valv. mitr.) + *Synechia pericardii* + *Infarct. pulm.* behandelt wurde.

Bei der Aufnahme war Pat. fieberfrei. Der Allgemeinzustand war zufriedenstellend. Keine ausgesprochenen Insuffizienzsymptome mit Ausnahme einer vergrösserten Leber, die 2 Querfinger unterhalb des Brustkorprandes getastet wurde. An den Lungen war nichts sicher Pathologisches festzustellen. Das Herz wies eine bedeutende Dilatation auf, einen breiten hebenden Iktus, Andeutung von frémissement, einsetzenden ersten Ton mit systolischem Geräusch an der Spitze, ein reibendes Geräusch über dem Sternum sowie einen akzentuierten zweiten Pulmonaliston. Auch waren systolische Einziehungen festzustellen.

Die etwas später vorgenommene Röntgenaufnahme zeigte ein stark vergrössertes mitralkonfiguriertes Herz sowie eine Lungenstauung. Das Befinden des Pat. besserte sich im Krankenhause recht schnell, und er wurde bedeutend gebessert und völlig kompensiert entlassen.

Nach der Entlassung begann er wieder zu arbeiten, doch nicht mehr als Schwerarbeiter, sondern teils als Maschinweber und teils als Silberbeleger. Er erkältete sich leicht, fühlte Müdigkeit und Mattigkeit und hustete ein paarmal blutiges Sputum aus, wie bei dem letzten Krankenhausaufenthalt. Am 4. 2. erkrankte er wiederum mit Husten, Stichen in der Brust, und er hustete etwas Blut aus, weshalb er in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen wurde, wo er am 6. 2.—4. 5. 1929 unter der Diagnose *Vit. org. cord.* (Insuff. stenos. valv. mitr.) *c. Tachycardia paroxysmalis* behandelt wurde.

Bei der Aufnahme war diesmal der Allgemeinzustand weniger gut, Pat. war hochfebril und inkompensiert, hustete ein helles rotschaumiges Sputum aus und klagte über Stiche in der linken Seite. An den Lungen hörte man auf der linken Seite starke Rasselgeräusche. Der Herzbefund war ungefähr derselbe wie beim vorigen Mal, möglicherweise war das Herz etwas stärker dilatiert. Die Leber wies dieselbe Vergrösserung auf wie beim vorigen Mal. Harn: schwache Spuren Alb. Blut: S. R. 20 mm/1 Std., Blutdruck 105/70 mm Hg.

Im Krankenhause besserte sich Pat. schnell, schon nach 1 Woche war er fieberfrei, und die Inkompensation verschwand recht schnell. Bei einer neuen Röntgenuntersuchung am 21. 2. 29 wurde festgestellt, dass das Herz etwas grösser war als bei der vorigen Untersuchung, und dass die Stauungszeichnung in den Lungenfeldern sich stärker entwickelt hatte. Tuberkulöse Veränderungen waren an den Lungen nicht festzustellen. Am 7. 3. bekam er einen Anfall von Atemnot und Oppressionsgefühl mit Herzklopfen und schnellem und unregelmässigem Puls. (Derartige Anfälle hatte er zu Hause etwa 10 mal gehabt.) Nach Stimulierung ging der Anfall recht schnell zurück. Ende März bekam er eine Angina tonsillaris und einen peri-

untersuchten Fälle ein solches Perikarditis-Syndrom vorhanden war, unter den nicht nachuntersuchten 156 Fällen in 14 Fällen oder 9 %.

Die Angaben über die Häufigkeit eines Perikarditis-Syndroms bei akuter rheumatischer Affektion variieren in sehr hohem Grade. In der älteren Literatur findet man hohe Prozentsätze. So glaubte BOUILLAUD ungefähr bei der Hälfte seiner Fälle ein Perikarditis-Syndrom feststellen zu können, BAMBERGER bei 30 %, SCHRÖTTER ebenfalls bei 30 %, LEBERT bei 20 %, CHURCH bei 10—20 %, LANGE bei 12.7 % und STOLL

---

tonsillären Abszess, der später inzidiert wurde. Pat. wurde als gebessert und praktisch völlig kompensiert entlassen.

Nach der Entlassung fühlte er sich während der nächsten Monate recht wohl und arbeitete als Gemüsehändler auf dem Markt, doch bekam er immer noch sehr leicht Atembeschwerden, und die Füsse schwollen abends häufig an. *Mitte November 1930 verschlechterte sich sein Befinden* ohne äusseren Anlass. Die Atembeschwerden, die Müdigkeit und die Schwellungen der Beine nahmen zu. Pat. wurde am 25. 11. 1930 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen, wo er bis zum 21. 1. 1931 behandelt wurde.

Bei der Aufnahme war er afebril und zeigte einen guten Allgemeinzustand, doch war er subikterisch und bedeutend inkompensiert mit grossen Ödemen in beiden Beinen, Zyanose, Dyspnoe in Ruhe und Leberschwellung. Die Leber reichte bis zur Nabelhorizontalen. Die Herzuntersuchung ergab eine starke Dilatation und Hypertrophie, hochgradiger als früher, jedoch keine sichere Arythmie und im übrigen denselben Status wie beim vorigen Mal. Harn: Spuren Alb., Blut: Hämoglobin 100 %, rote Blk. 4.100.000, weisse 11.800, Bilirubin im Serum 2.35/200.000. Blutdruck: 130/105 mm Hg.

Pat. besserte sich recht schnell und bedeutend. Die Ödeme an den Beinen verschwanden fast völlig und die Leberschwellung nahm ab. Nach einiger Zeit verschlechterte sich das Befinden jedoch weiter etwas, und dann schwankte der Zustand mit abwechselnd etwas besserem und etwas schlechterem Kompensationszustand. Mitte Januar nahm die Herzinsuffizienz zu, besonders die Ödeme, und *am 21. 1. kam Pat. unter Herzinsuffizienzerscheinungen ad exitum.*

Die klinische Diagnose war: *Vit. org. cord. incompens.* (Insuff. et stenos. valv. mitr.).

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Herzbeutel frei. Stauungslunge mit brauner Induration, im übrigen o. B. *Herz kolossal erweitert, besonders die rechte Hälfte.* Der linke Ventrikel wenig vergrössert. Trikuspidal-, Pulmonal- und Aortaklappen o. B. *Die Mitralklappen sind hochgradig sklerotisch und deformiert mit steifen und festen Segeln, und das Ostium ist nur für einen Bleistift durchlässig.* Keine frischen Endokarditiszeichen, doch eine ausgedehnte Verkalkung in den alten Endokarditisveränderungen. Keine Herzthromben.

Die Bauchorgane zeigen eine hochgradige Stauung mit Muskatnussleber.

Die pathologisch-anatomische Diagnose war *Vit. org. cord.* (Insuff. et stenos. valv. mitr.) + *Hypertrophia cord.* + *Stas. org.*

bei 7.2 %. Ferner findet man auch niedrigere Zahlen. PRIBRAM fand unter seinen 908 Patienten mit akutem Gelenkrheumatismus bei 5.2 % eine akute Perikarditis, CHAZREWIN bei 6.5 %, HARRVASS bei 7 %, EICHHORST bei 5 %, LESCHKE bei 4.8 % und ROLLY sogar nur bei 3.2 %. Unter den neuesten Angaben trifft man einen so niedrigen Prozentsatz wie 3—4 % bei FISCHER, während NOBÉCOURT & BOULANGER-PINET bei ihren Kindern in 13 % ein akutes Perikarditis-Syndrom fanden.

*

Es stösst oft auf grosse Schwierigkeiten, klinisch differentialdiagnostisch mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob eine Perikarditis rheumatisch ist. Liegen an einer anderen Stelle im Organismus völlig entwickelte Symptome oder Syndrome einer rheumatischen, tuberkulösen, septischen, cancerösen, pneumonischen oder einer anderen Affektion vor, so stellt dies natürlich einen guten Fingerzeig dar, und im allgemeinen tritt das Perikarditis-Syndrom bei dem rheumatischen Fieber erst in einem recht fortgeschrittenen Stadium auf, wo der rheumatische Charakter ziemlich unzweideutig ist.

Bisweilen tritt jedoch ein Perikarditis-Syndrom zu einem früheren Zeitpunkt der Klinik des rheumatischen Krankheitsbildes auf, und hier ist es also schwierig, die Ätiologie desselben mit Sicherheit festzustellen. Die folgenden **differentialdiagnostischen Symptome** und Fakta können herbei von Bedeutung sein:

1) *Eine rheumatische Anamnese.*

Ebenso wie die tuberkulöse Krankengeschichte bietet uns oft auch die rheumatische wertvolle Aufschlüsse. So begegnet uns in der Anamnese des Rheumakranken häufig das familiäre Vorkommen rheumatischer Krankheiten. Dies ist vor allem von angelsächsischer Seite hervorgehoben worden, so von SCHLESINGER, SCHLESINGER & POYNTON, SWIFT, BACH, COBURN, LAWRENCE, IRVINE-JONES, STROUD, GOLDSMITH, STEWART POLK & THORP usw., aber auch von anderer Seite, so von DUQUE, LOPEZ MORALES & LAFUENTE, BAUER, FISCHER, LEICHTENTRITT usw. Nach einigen dieser Forscher ist dieses familiäre Vorkommen bei dem rheumatischen Fieber ebenso häufig wie bei der tuberkulösen Affektion (LAWRENCE).

Ferner findet man oft in der Anamnese des Kranken bei der rheu-

matischen Perikarditis frühere rheumatische Syndrome, wie z. B. Chorea minor, frühere Polyarthritis-Anfälle, Tonsillitiden usw.

2) *Eine gleichzeitig vorhandene Myokarditis oder Endokarditis.*

Praktisch muss in jedem Fall einer rheumatischen Perikarditis gleichzeitig eine Myokarditis sowie eine Endokarditis vorhanden sein. (CAMPBELL). Klinisch bietet es jedoch oft grosse Schwierigkeiten, diese Syndrome festzustellen. Eine elektrokardiographische Serienuntersuchung ist hierbei für das Feststellen eines Myokarditissyndroms am wichtigsten, und eine sorgfältige Beobachtung der physikalischen Herzbefunde von Tag zu Tag, unter besonderer Beachtung ev. vorhandener Variationen, ist dabei für die Feststellung eines ev. vorliegenden Endokarditis-Syndroms von der grössten Bedeutung, auch bevor dieses sichere Vitium-Symptome erzeugen konnte. Doch wird das Bild hier oft durch das Perikarditissyndrom beeinflusst, besonders wenn sich ein Exsudat ausgebildet hat, so dass besonders die auskultatorischen Befunde schwieriger zu beurteilen sind. Aber auch in älteren Fällen, bei denen es zunächst den Anschein hat, als ob mit Bestimmtheit ein Vitium vorläge, sogar mit Inkompensationssymptomen, kann man sich täuschen, denn es kann, wie vor allem WARBURG betont, inzwischen schwierig sein, bloss auf Grund der physikalischen Befunde zu entscheiden, ob ein Vitium vorliegt. Ein systolisches Geräusch und ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston können gelegentliche Befunde sein, das übrige klinische wie auch das röntgenologische Bild werden durch das Perikarditis-Syndrom entstellt, und die Inkompensationsymptome können durch die Perikarditis und den Einfluss derselben auf die Herzfunktion verursacht werden.

3) *Negative Symptome anderer Infektionen.*

Die differentialdiagnostisch wichtigsten dieser anderen Infektionen sind die tuberkulöse und die septische. Für das Ausschliessen der tuberkulösen sind negative Tuberkulin-Reaktionen, negativer Befund von Tuberkelbazillen in ev. vorhandenem Expektorat und negative Meerschweinchenprobe an Perikardialflüssigkeit sowie der physikalische und röntgenologische Lungenbefund von grosser Bedeutung. Schwieriger ist häufig die Differentialdiagnostik hinsichtlich der septischen Affektion, und oft kann hier erst bei der Obdukton die Entscheidung gefällt werden. Durch eine Blutkultur kann man ja immerhin einen gewissen Fingerzeig erhalten, aber auch eine positive Züch-

tung beispielsweise von hämolytischen Streptokokken schliesst ja die Diagnose »rheumatische Affektion» nicht aus (COBURN, SCHLESINGER & POYNTON u. a.). Leider besitzen wir noch keine immunbiologische Reaktion für das rheumatische Krankheitsbild. Die BUCHSTABsche Reaktion scheint wenigstens in ihrer jetzigen Form praktisch nicht ganz zuverlässig und verwendbar zu sein.

Weniger wichtige differentialdiagnostische Symptome sind ausserdem:

4) *Eine Angina tonsillaris als prodromales Syndrom der akuten Erkrankung.*

5) *Das gleichzeitige Auftreten eines akuten Polyarthritis-Syndroms neben dem Perikarditis-Syndrom.*

Die begrenzte differentialdiagnostische Bedeutung dieser beiden letztgenannten Syndrome vor allem für die Entscheidung der Frage, ob eine rheumatische oder tuberkulöse Affektion vorliegt oder nicht, wird bei der Behandlung der Symptomatologie der rheumatischen Pleuritis noch eingehender berührt werden. Betreffs des Charakters der Gelenksymptome bei der rheumatischen Affektion verweise ich auf den vorhergehenden Abschnitt. Auch bezüglich des Polyarthritis-Syndroms ist indessen die Differentialdiagnose noch schwieriger, wenn es sich um die Ausschliessung einer septischen als um die Ausschliessung einer tuberkulösen Affektion handelt.

*

Die rheumatische Perikarditis verläuft selten unter Bildung grosser Exsudate, vielmehr handelt es sich hier im allgemeinen entweder um trockene Typen oder auch um ein kleines Exsudat, das ziemlich schnell ausheilt und statt dessen mehr oder weniger ausgedehnte Verklebungen und Adhäsionen mit sich bringt. STOLTE und LEICHTENTRITT haben beide diese Beobachtung gemacht, und soweit sich dies jetzt bei dem hier untersuchten Material der Klinik in Lund entscheiden lässt, scheint das auch hier der Fall gewesen zu sein.

Das rheumatische Perikarditis-Syndrom weist in vielen Beziehungen eine starke Ähnlichkeit mit dem rheumatischen Endokarditis-Syndrom auf. Vereinzelt nehmen diese Syndrome einen tödlichen Verlauf, doch im allgemeinen überleben die Patienten das akute

Stadium, und **die grösste Bedeutung besitzen diese Syndrome für den Patienten auf Grund der Restzustände, die sie im Gefolge haben, in dem einen Fall in Form von Klappenveränderungen, in dem andern in Form einer schwieligen Perikarditis mit mehr oder weniger starker Perikardverwachsung.** *In beiden Fällen leidet die Herzfunktion, und das Individuum kommt häufiger durch die mangelhafte Herzfunktion ad exitum als durch die akuten Syndrome.*

*

Das klinische Bild einer solchen **schwieligen Perikarditis** mit mehr oder weniger starken Verklebungen und Adhäsionen wechselt natürlich in hohem Grade, je nach der Lokalisation, dem Umfang und der Nachgiebigkeit dieser Verwachsungen. Von Bedeutung ist dabei ausser den Verhältnissen des Herzens selbst vor allem, in welchem Ausmass und auf welche Art die ziemlich empfindlichen mediastinalen Gefässe beeinflusst werden. Das klinisch wichtigste Bild ist jedoch das bei der totalen Verklebung der parietalen und visceralen Blätter des Perikards entstehende, mit oder ohne Verkalkung der Schwielen, die *Concretio pericardii.*

Die schwielige Perikarditis lässt sich in den leichteren Stadien, wenn der obliterierte Herzbeutel und die Schwielen noch dehnbar und elastisch sind, häufig klinisch recht schwer diagnostizieren. Alle Insuffizienzerscheinungen fehlen noch vollständig, die Herzpulsationen sind bei der Röntgendurchleuchtung zwar klein, brauchen jedoch nicht so hochgradig verändert zu sein, ein paradoxaler Puls braucht nicht vorhanden zu sein, und wenn auch der Venendruck erhöht und die Pulsamplitude klein ist, brauchen doch auch diese Symptome nicht so ausgesprochen zu sein. Als das deutlichste klinische Symptom in diesem Stadium hat man die systolische Einziehung der Brustkorbwand beim Iktus betrachtet, doch sind Hochrein und Volhard der Ansicht, dass dieses Symptom nicht so häufig ist. Die pneumotachographische Methode ist nach Hochrein gegenwärtig die beste klinische Methode zum Diagnostizieren dieser frühen Zustände der schwieligen Perikarditis. Mit Hilfe dieser Methode glaubte Hochrein auch feststellen zu können, dass schon während des ersten Stadiums nach einer akuten rheumatischen Perikarditis derartige Adhäsionen und Verwachsungen in 10 % der von ihm untersuchten Fälle vorkamen.

Erst wenn die Dehnbarkeit und Elastizität dieser Schwielen geringer wird, werden die klinischen Symptome konkreter. Dabei wird das klinische Krankheitsbild vor allem durch die Erscheinungen der mangelhaften Funktion der rechten Herzhälfte beherrscht — was ja besonders von VOLHARD & SCHMIEDEN hervorgehoben wird. Das Herz kann sich nur mit Schwierigkeit in der Diastole weiten, besonders die dünnwandigere und schwächere rechte Hälfte, und es kommt zu einer hochgradigen Stauung im grossen Kreislauf. Dies ist der Grund für das Auftreten der klinischen prägnanten Symptome, des erhöhten Venendrucks, der markanten Ausfüllung der Halsvenen, der Leberschwellung, des Ascites, der Ödeme, der Zyanose sowie in gewissen Fällen auch einer stauungsnephritischen Reizung.

STOLTE und LEICHTENTRITT sowie auch SCHUR heben indessen hervor, dass man bisweilen in diesem Stadium der rheumatischen schwieligen Perikarditis keine so ausgeprägte Disproportion zwischen einem Herzen von relativ normaler Grösse und doch so ausgesprochenen Inkompensationsbeschwerden findet wie bei der tuberkulösen, da die rheumatische Endokarditis mit Klappenveränderungen und Dilatation oft älter ist als die Schwielenbildung. VOLHARD & SCHMIEDEN weisen auf das Symptom hin, das an den Halsvenen zu beobachten ist, wo man sowohl in der Systole wie in der Diastole einen doppelten Kollaps feststellen kann. Eine andere Erscheinung, die besonders von SMITH & WILLIUS als für dieses Stadium sehr charakteristisch bezeichnet wird, ist das COOPERsche Symptom: ein normaler Mensch kann in Inspirationsstellung 40—70 Sek. lang den Atem anhalten, während er dies in Exspirationsstellung nur 20—25 Sek. lang kann. Bei organischen Herzfehlern sind diese Zeiten auf 25 bzw. 15 Sek. herabgesetzt. Aber bei hochgradiger schwieliger Perikarditis ändern sich diese Werte vollständig. Während man in Exspirationsstellung den Atem ebenso lange anhalten kann wie sonst, nämlich 20—25 Sek., kann man ihn in Inspirationsstellung nur wenige Sekunden anhalten, höchstens 10 Sek.

Bei dem hier untersuchten Material von 40 Nachuntersuchten, die ein klinisches Perikarditis-Syndrom gehabt hatten und noch lebten, konnte in 2 Fällen (J.-Nr. 648/1917, 485/1926) eine solche schwielige Perikarditis konstatiert werden.

Der erste dieser beiden Fälle (J.-N. 648/1917) betraf einen Patienten, der *mit 14 Jahren an einem akuten rheumatischen Polyarthritis- und Endo-*

karditis-Syndrom erkrankt und deswegen in der Klinik behandelt worden war. Er genas und war dann recht gesund, ohne nennenswerte Inkompensationen, bis er im April 1925, *22 Jahre alt, an einem »Rezidiv» seines Polyarthritis-Syndroms erkrankte, wozu ein erneutes Endokarditis-, Perikarditis- und Pleuritis-Syndrom trat,* weshalb er wieder in der Klinik behandelt wurde. Bei dieser Gelegenheit wurde eine Aortainsuffizienz festgestellt. Er wurde dann wieder gesund und hat seitdem zwar die ganze Zeit als Viehknecht gearbeitet, doch bekam er bei der geringsten Anstrengung Herzklopfen und Atembeschwerden und war nicht voll arbeitsfähig. *Bei der Nachuntersuchung im Dez. 1934* hatte er Zyanose und auch bei leichten Anstrengungen recht merkbare Dyspnoe, sowohl physikalisch wie röntgenologisch wurde ein allgemein vergrössertes Herz festgestellt, mit breitem, hebenden Iktus, einem kräftigen diastolischen Geräusch über der Aorta und einem rauhen systolischen Geräusch an der Spitze mit akzentuiertem zweitem Pulmonaliston, Femoraliston und einem Blutdruck von 115/55 mm Hg. Aber ausserdem hatte Pat. beim Iktus sehr deutliche systolische Einziehungen, ein inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen sowie einen Venendruck von 24 cm H_2O, und bei der Röntgendurchleuchtung waren nach Ansicht des Untersuchenden die Pulsationen des Herzens verhältnismässig viel geringer, als sie auf Grund des übrigen Herzstatus hätten sein müssen, weshalb man *ausser dem Vitium das Vorhandensein einer schwieligen Perikarditis* annahm.

Der andere Fall (J.-N. 485/1926) betraf einen Patienten, der *im Alter von 13 Jahren das erste Polyarthritis-Syndrom bekam,* weshalb er im Frühjahr 1920 in der Klinik behandelt wurde. *Im Alter von 20 Jahren* bekam er, während er seiner Dienstpflicht genügte, *eine Halsentzündung und danach ein Polyarthritis-Syndrom.* Er wurde zunächst im Lazarett und später in der Klinik unter der Diagnose *Polyarthrit. subacut. + Pericardit. acut. + Vit. org. cord.* (Insuff. v. mitr. et aort.) behandelt. Die Beschwerden dauerten später teils in Form eines chronischen Arthritis-Syndroms und teils als ein dauernder Herzfehler mit leichten Inkompensationssymptomen an. *Bei der Nachuntersuchung im Jan. 1935* hatte er *Kontrakturen und Kapselschwellungen an Hand-, Ellbogen-, Fuss- und Metatarsophalangealgelenken,* doch nicht hochgradig, leichte Zyanose und Dyspnoe, physikalisch und bei Röntgendurchleuchtung ein erheblich allgemein vergrössertes Herz mit breitem, hebendem Iktus. Ausser den Symptomn des kombinierten Vitiums stellte man jedoch ferner noch fest: eine Andeutung von systolischen Einziehungen in Höhe des linken Diaphragmaansatzes am Rücken, eine inspiratorische Anschwellung der Halsvenen, einen Venendruck von 22 cm H_2O, und bei der Röntgendurchleuchtung erschienen die Pulsationen kleiner als sie hätten sein dürfen. Der Blutdruck war 105/65 mm Hg. Auch hier wurde daher *ausser dem kombinierten Vitium* das Vorhandensein *einer schwieligen Perikarditis* für wahrscheinlich erachtet. Er war Uhrmacher und konnte als solcher seiner Arbeit, wenn auch nicht in vollem Umfange, nachgehen.

Bei den oben schon genannten 36 Patienten, die an ihrer rheumatischen Affektion gestorben und obduziert worden waren, fand man indessen bei nicht weniger als ungefähr $^1/_3$, nämlich 11 Fällen (J.-Nr.

1031/1911, 293/1913, 596/1915, 506/1916, 713/1926, 1383/1926, 1694/29, 1330/1930, 2335/1930, 2459/1932, 1951/1933), eine Concretio pericardii mehr oder weniger schwieligen Charakters, doch waren nur in 5 dieser Fälle klinische Symptome vorhanden.

J.-Nr. 1031/1911, S. J., Mädchen, aus einem Arbeiterhause, geb. 1897, gest. 1911, aus Lund.

Pat. *erkrankte* etwa am 10. Sept. 1911 *mit 14 Jahren* an Fieber, Kopfschmerzen sowie Schwellung und Schmerzen an beiden Fussgelenken, dem linken Handgelenk und dem linken Kniegelenk. Sie hatte vorher keine Halsschmerzen oder andere Krankheitssymptome gehabt. Sie musste sich zu Bett legen, nach einigen Tagen besserten sich die Gelenksymptome, doch wechselte die Intensität derselben später. Pat. fühlte sich müde, lag 3 Wochen lang zu Bett, war dann jedoch 2 Wochen auf, ohne sich indessen richtig wohl zu fühlen. Sie hatte auch leichte Atembeschwerden, bekam leicht Stiche in der linken Seite der Brust und hatte ein wenig Hustenreiz. Sie ging daraufhin zum Arzt, der hohes Fieber feststellte und sie in die hiesige medizinische Klinik überwies, wo sie vom 16. 10.—29. 10. 1911 behandelt wurde.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand bedeutend beeinflusst, Pat. war blass, zyanotisch, leicht dyspnoisch, hustete etwas, hatte jedoch nur unbedeutende Gelenksymptome. Das Herz war vergrössert, die linke Grenze lag 2 Querfinger links von der Mamillarlinie, die rechte 1 Querfinger rechts vom rechten Sternalrand. An der Spitze hörte man ein kurzes systolisches Geräusch, der zweite Pulmonaliston war akzentuiert, und über dem unteren Teil des Sternums hörte man Reibegeräusche. Der Puls war sehr frequent (etwa 140/Min.), sowie weich. Im Harn Spuren Alb.

Trotz Behandlung war Pat. weiterhin elend, zwar fiel die Temp. etwas, so dass sie nicht mehr hochfebril war, doch nahm die Herzinkompensation zu und *am 29. 10. kam Pat. an Herzinkompensation ad exitum.*

Klinische Diagnose: *Rheum. articul. acut. c. endocardit. et pericardit.*

Aus dem Obduktionsprotokoll v. 29. 10. 1911:

Beide Perikardialblätter sind durch organisches Bindegewebe fest miteinander verbunden. Stellenweise bemerkt man im übrigen zwischen den Perikardialblättern grosse Fibrinmassen sowie *eine starke, über 1 mm dicke Bindegewebsverdickung des Perikards.* —

Das Herz ist in seiner Gesamtheit beträchtlich vergrössert, die Lumina beider Kammern sind dilatiert. Die Einschlagränder der Mitralklappen sind mit verrukösen Exkreszenzen besetzt, die fest sind und sich nicht von der Unterlage abkratzen lassen. Trikuspidalklappen sind normal. Das Endokard in den Kammern ist o. B., dagegen sieht man oben im Vorhof eine ungleichmässige, recht unbedeutende Verdickung. An der einen Aortaklappe sieht man eine verruköse Exkreszenz, im übrigen sind auch diese o. B.

Lungen o. B., ebenso die Lungensäcke, keine Zeichen von tuberkulösen Veränderungen. — Milz und Leber ohne wesentlichere Besonderheiten. — Die Nieren sind von gewöhnlicher Grösse und zeigen eine etwas schwellende, graurote Rinde.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Pericardit. exsud. c. synechiam + endocardit. verruc. + nefrit ac. lev.*

J.-Nr. 506/1916, 1123/1930, 454/1931, E. L., Köchin, geb. 1892, gest. 1931, aus Sjöbo.

Ein Bruder mit 45 Jahren an organischem Herzfehler gestorben. Sonst keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

An Kinderkrankheiten hat Pat. die Masern gehabt. *Mit 6 Jahren erkrankte sie an einer schweren Halsentzündung und einige Tage später an hohem Fieber und Gelenksymptomen* in Form von Schmerzen und Schwellung an den meisten Extremitätsgelenken, besonders an den Knie-, Hand- und Fingergelenken. Laut ärztlichem Bescheid war das Herz bei dieser Gelegenheit angegriffen worden. Nach einigen Wochen wurde sie völlig gesund, doch bekam sie später leicht Herzklopfen und Atembeschwerden.

Während der folgenden Jahre hatte sie *ein paar leichtere Rezidive des rheumatischen Fiebers. Mit 16 Jahren* erkrankte sie nach einer voraufgegangenen Halsentzündung wieder an *einem schwereren Rezidiv* des rheumatischen Fiebers, lag 3 Wochen lang zu Bett, und das Herz soll bei dieser Gelegenheit angegriffen gewesen sein.

Nach 3 Jahren, *im Alter von 19 Jahren,* hatte sie wieder *ein Rezidiv* des rheumatischen Fiebers und lag einen Monat lang zu Bett. — 1914, *mit 21 Jahren,* bekam sie *Erysipelas faciei,* und *im Anschluss daran erkrankte sie wieder* an Fieber, Schmerzen und Schwellungen an den meisten Extremitätsgelenken. Nach zweimonatiger Bettruhe wurde sie wieder gesund.

Anfang April 1916, *mit 23 Jahren,* erkrankte sie wiederum an einer *Angina tonsillaris* und hatte einige Tage lang Fieber. Am 20. April 1916 erkrankte sie wieder an Fieber, Schmerzen und Schwellung zuerst der Metatarsophalangealgelenke, später der Knie- und Schultergelenke. Wurde vom 27. 4.—30. 5. 1916 in der hiesigen medizinischen Klinik unter der Diagnose: *Rheumatismus art. acut. recid.* + *Vit. org. cord.* (Insuff. et stenos. valv. mitr.) behandelt.

Bei der Aufnahme hatte sie damals fieberhafte Temp., keine Herzinsuffizienzerscheinungen, Bewegungsbeschränkung und Kapselschwellung des linken ersten Metacarpophalangealgelenkes. Doch waren die übrigen Gelenke ohne objektive Symptome. In mehreren Gelenken hatte Pat. jedoch Bewegungsschmerzen. Teils physikalisch, teils bei Röntgendurchleuchtung wurde am Herzen eine mässige Dilatation nach links und rechts festgestellt, weiter ein hebender Iktus, ein deutliches frémissement, Pulsationen im Präkordium, ein stark rauhes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, an der Spitze am stärksten, eine Andeutung eines präsystolischen Geräusches sowie ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston. Harn o. B. Sie wurde kompensiert entlassen.

Während der folgenden Jahre war sie verhältnismässig frei von Beschwerden. Doch vertrug sie es nicht, in kaltes Wasser zu kommen. Sie bekam dann unmittelbar Gelenkbeschwerden in Form von Schmerzen und Schwellungen. Bisher war sie zu Hause gewesen, wo sie unter guten hygienischen Wohn- und Arbeitsverhältnissen gelebt hatte. 1926 ging sie als Köchin nach Kopenhagen, wo sie ebenfalls unter guten hygienischen Verhältnissen lebte. In dieser Stellung blieb sie, bis *sie 1930 wiederum erkrankte.*

Anfang April 1930 begann sie sich müde zu fühlen, bei stärkeren körperlichen Anstrengungen bekam sie Herzklopfen, und sie bemerkte, dass die Knöchel abends geschwollen waren. Sie hielt sich für überanstrengt, gab ihre Stellung auf, ging zum Arzt, bekam Medizin und wurde besser. Auch während dieser Jahre hatte sie *ab und zu Halsentzündung* und *im Anschluss an diese häufig leichtere Gelenkbeschwerden.* Ende Mai 1930 verschlechterte sich ihr Befinden wieder. Es traten

hochgradigere *Inkompensationsbeschwerden* auf, und sie wurde deshalb vom 27. 5.— zum 21. 6. 1930 in der hiesigen medizinischen Klinik unter der Diagnose *Vit. org. cord.* (Insuff. valv. mitr.) behandelt.

Diesmal war sie bei der Aufnahme fieberfrei, hatte keine Gelenkbeschwerden, doch zeigte sie Herzinkompensationssymptome in Form von Lippenzyanose und Dyspnoe bei leichterer Anstrengung. Der physikalische und röntgenologische Herzbefund war folgender: Cor bovinum, symmetrisch nach links und rechts dilatiert, frémissement, Pulsationen über dem Präkordium sowie ein langgezogenes, kräftiges systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, an der Spitze am stärksten, und ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston. Der Puls war etwas arythmisch, es war ein leichtes Pulsdefizit vorhanden, und das Ekg zeigte Vorhofflimmern.

Sie wurde während des Krankenhausaufenthaltes besser und wurde mit völlig kompensiertem Herzen entlassen. Sie war dann zu Hause, half ein wenig bei der Hausarbeit, doch ruhte sie sich meistens und war praktisch *Invalide.*

Ende Januar 1931 erkrankte sie wieder an *einer schweren Halsentzündung mit Fieber. Am 7. Februar 1931* erkrankte sie wiederum an *Fieber* sowie *Schmerzen und Schwellung an mehreren Gelenken,* besonders dem rechten Kniegelenk. Gleichzeitig wurde sie auch *inkompensiert,* und am 13. 2. 1931 wurde sie in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen, wo sie unter der Diagnose *Polyarthritis rheumatica acuta recidivans + Vit. org. cord.* (Insuff. valv. mitr.) behandelt wurde, bis sie am 5. 3. 1931 ad exitum kam.

Bei der Aufnahme war sie diesmal hochfebril, der Allgemeinzustand war beeinflusst, sie zeigte eine starke Herzinkompensation mit Dyspnoe und Zyanose sowie starke Gelenksymptome mit Kapselschwellung, Druckempfindlichkeit und Bewegungsschmerzen, besonders an den Kniegelenken. Die Herzuntersuchung ergab wie beim vorigen Mal ein Cor bovinum mit demselben physikalischen Befund wie beim vorigen Mal sowie eine ausgesprochene Arythmia perpetua. Die Leber reichte bis zur Nabelhorizontalen. Blut: S. R. 124 mm/1 Std. Hb. 73 %, rote Blk. 3.530.000, weisse 16.700, darunter 80 % neutrophile Polynukleäre, 5 % eosinophile Polynukleäre 14 % Lymphozyten und 1 % Monozyten. Blutdruck 125/75 mm; im Harn wurden einige Male während des Krankenhausaufenthaltes schwache Spuren Alb. konstatiert.

Allmählich verschlechterte sich der Zustand, um den 23. 2. bekam sie Knöchelödem und stärkere Dyspnoe und *kam schliesslich am 5. 3. 1931 an Herzinkompensation ad exitum.*

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Das Pericardium parietale ist überall durch alte, aber lockere Bindebewebsadhäsionen mit dem Herzen verklebt. Nach Ablösung der Adhäsionen sieht man *eine eigentümliche Bindegewebsverdickung des Pericardium viscerale,* stellenweise, besonders zum rechten Vorhof hin, in Form kleiner umschriebener Knoten.

Das Herz ist enorm vergrössert und wiegt 800 gr. Die Vergrösserung betrifft die linke Kammer ungefähr ebenso stark wie die rechte. Beim Aufschneiden stellt man eine beträchtliche Erweiterung der linken Kammer und eine mässige Verdickung (12—13 mm.) der Wand fest. Die Aortaklappen zeigen keine Veränderungen. Dagegen zeigen *die Mitralklappen eine hochgradige Verdickung der freien Gebiete der Segel, die Chordae tendineae sind zu streichholzdicken Kabeln umgewandelt, und die feinen Sehnenbündel sind völlig verwachsen.* Die Klappe ist für

3 Finger durchlässig. Der linke Vorhof ist ganz enorm erweitert, weist jedoch nur eine unbedeutend verdickte Wand auf. Die Pulmonal- und Tricuspidalklappen sind frei, und der rechte Vorhof zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Keine Atherosklerose.

Die Lungen weisen keine Zeichen von Tuberkulose, Pneumonie oder Bronchitis auf. *In den Pleurahöhlen* sind auf beiden Seiten 150—200 ccm *klare Flüssigkeit.* Kein Fibrinbelag auf den Pleuraoberflächen.

Die Leber ist vergrössert, sie wiegt 2 kg, ihre Oberfläche ist überall glatt, ausser am linken Leberlappen, wo sie leicht feinbucklig ist. Die Schnittfläche zeigt eine umgekehrte Zeichnung. Keine stärkere Bindegewebswucherung. — Die Milz ist vergrössert, sie wiegt 230 g, ist etwas fester als normal, mit scharfem Schnittrand und tiefroter Schnittfläche. — Nieren o. B.

Die mikroskopische Untersuchung des Perikards zeigt neben älterem fibrösem Charakter eine reichliche fibrinöse Exsudation und daneben eine stark polynukleärzellige Exsudation, also offenbar eine kräftige Akutisierung eines alten Prozesses. Neben diesen älteren, jetzt mikroskopisch unspezifischen Veränderungen findet man jedoch bei der Nachuntersuchung (Prof. SJÖVALL) des Präparats hier und dort *kleine Herde, die mit ihrer Grosszelligkeit, den vereinzelten Riesenzellen und wahrscheinlicher Fibrolyse wohl rheumatischen Granulomen entsprechen.*

J.-Nr. 713/1926, 1142/1928, 975/1930, K. R. J., Landarbeiter, geb. 1912, gest. 1930, aus Vollsjö.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus, weniger gute soziale Verhältnisse. Die 10 Mitglieder der Familie bewohnten 1 Zimmer und Küche, feucht und dunkel, zu ebener Erde. Infolge seiner Krankheit war Pat. nie eigentlich arbeitsfähig, doch hatte er in den letzten Lebensjahren etwas in der Landwirtschaft mitgeholfen, der Vater war Landarbeiter.

Als Kind hatte Pat. Masern, roter Hund, Keuchhusten und Lungenentzündung. *Mit 13 Jahren erkrankte er* im November 1925 *an Halsentzündung.* Nach einigen Tagen wurde er besser, doch traten *nach einigen weiteren Tagen Schmerzen und Schwellung* der Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke und einige Tage später auch *der* Knie*gelenke* auf. Bei dem geringsten Versuch, die kranken Gelenke zu bewegen, hatte Pat. starke Schmerzen. Wahrscheinlich hatte er Fieber, doch wurde die Temperatur nicht gemessen. Lag bis Anfang Januar 1926 zu Bett.

Im weiteren Verlauf des *Januar 1926* bekam er *Husten, Herzklopfen* bei der geringsten Anstrengung, *Stiche in der Herzgegend,* und er fühlte sich müde und matt. Sein Befinden verschlechterte sich allmählich immer mehr, und am 8. 4. 1926 wurde er in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen, wo er bis zum 14. 4. 1926 unter der Diagnose *Vit. org. cord.* (Insuff. et sten. valv. aort.) behandelt wurde.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus zeigte er einen guten Allgemeinzustand und bei Bettruhe keine sicheren Inkompensationssymptome. Die Temperatur war jetzt subfebril, und Gelenksymptome lagen nicht vor. Am Herzen wurde physikalisch und bei Röntgendurchleuchtung eine Dilatation nach rechts festgestellt, ferner ein verstärkter, breiter Iktus und ein langgezogenes diastolisches sowie ein kürzeres systolisches Geräusch über der Aorta. Der Blutdruck war 120/45 mm Hg. Er hatte auch deutlichen Kapillarpuls unter den Nägeln und das Ekg zeigte eine verlängerte Überleitungsdauer. Lungen o. B., Blut: Hb. 90 %, rote Blk. 5.470.000. Wassermann neg.

Pat. wurde bedeutend gebessert entlassen und ruhte sich dann zu Hause $^1/_2$ Jahr

lang aus, darauf begann er mit leichter Landarbeit. Anfangs hatte er Herzbeschwerden wie vorher, doch nahmen diese allmählich ab.

Am Abend des 14. 4. 1928 bekam er plötzlich *heftige Schmerzen in der Brust,* er musste zu Bett und lag dann bis Ende Mai. Trotzdem er zu Bett lag, hatte er dauernd Herzklopfen, ein Arzt wurde nicht hinzugezogen. Dann war er auf, aber fühlte sich doch nicht richtig wohl, bis er am 12. 6. 1928 wieder einen starken Schmerzanfall in der Herzgegend bekam und zu Bett musste. Vom 18. 6. bis 29. 11. 1928 wurde er wieder in der hiesigen medizinischen Klinik behandelt und zwar unter der Diagnose *Endocarditis lenta* (Vit. org. cord.: Insuff. et stenos. v. aort.).

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand ziemlich beeinflusst. Pat. war blass, hatte Zyanose, Dyspnoe und Nasenflügelatmung, doch keine Ödeme. Er war hochfebril mit einem schnellen, schwachen Puls. Am Herzen wurde teils physikalisch und teils bei der Röntgendurchleuchtung eine bedeutende Dilatation konstatiert, besonders nach links, mit einem breiten, hebenden Iktus, Pulsationen über dem ganzen Präkordium, ferner ein systolisches und ein diastolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, die über der Aorta am stärksten waren, sowie ein deutlicher Kapillarpuls. Das linke Kniegelenk zeigte eine Kapselschwellung und konnte nur gebeugt gehalten werden. Streckversuche verursachten starke Schmerzen. Die Leber war vergrössert. Im Harn war nichts Pathologisches nachzuweisen. Blut: weisse Blk. 16.900, davon 58 % neutrophile Polynukleäre, 2 % eosinophile Polynukleäre, 37 % Lymphozyten und 3 % Monozyten. Rote Blk. 4.140.000, Hämoglobin 66 %, S. R. 96 mm/1 Std. Diese Blutuntersuchungen wurden während der Krankenhausbehandlung gemacht. Eine Blutkultur fiel neg. aus. Tonsillen und Zähne o. B.

Während des Krankenhausaufenthaltes traten ein paar Male präkordiale Schmerzen und dabei mässige Pulsarhythmie auf. Auch lagen zeitweilig Zeichen einer Perikarditis und Pleuritis vor, doch keine sicheren. Bei der Blutkultur Wachstum von Gram-positiven Diplokokken, wahrscheinlich Verunreinigung.

Wurde gebessert und fieberfrei sowie ohne Gelenksymptome nach Hause entlassen, doch war er immer noch *inkompensiert.* Nach der Entlassung lag er zunächst während des restlichen Teiles des Jahres zu Bett. Danach konnte er zeitweise auf sein, doch lag er immer noch die meiste Zeit zu Bett und war völlig arbeitsunfähig.

Mitte April 1930 erkrankte er im Alter von *18 Jahren* wieder an einer schweren *Halsentzündung,* lag 4—5 Tage lang zu Bett, war danach 1 Woche besser, doch traten *dann Herzbeschwerden* auf. Das Befinden verschlechterte sich, und Pat. wurde am 5. 5. 1930 wieder in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen, wo er bis zum 10. 5. 1930 gepflegt wurde (Exitus). Die klinische Diagnose lautete diesmal auf *Pancardit. chron. recurrens* (Insuff. v. aort.).

Der Allgemeinzustand war diesmal bei der Aufnahme stark beeinflusst. Es bestand eine bedeutende Herzinkompensation mit Zyanose und Dyspnoe, doch keine sichtbaren Ödeme. Auch jetzt war er hochfebril, klagte über Schmerzen im Bauch, hatte jedoch keine Gelenkbeschwerden. Der Herzbefund war derselbe wie das vorige Mal, mit einer starken Dilatation und Hypertrophie sowie mit einer leichten Arhythmie. Lungen o. B. Blut: Hb. 93 %, rote Blk. 4.970.000, weisse 17.200, S. R. 76 mm/1 Std. Eine Blutkultur fiel neg. aus. Blutdruck 120/40 mm Hg. Wassermann-Reaktion im Blute neg. Im Harn Spuren Alb. und im Harnsediment einzelne granulierte Zylinder und rote Blutkörperchen.

Der Zustand verschlechterte sich, die Herzinkompensation nahm zu, und *am 10. 5. kam Pat. an Herzinkompensation ad exitum.*

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Der Herzbeutel ist durch kurze und feste Bindegewebsadhäsionen total obliteriert. Das Herz selbst ist kolossal vergrössert, und alle Kammern sind besonders stark erweitert. Die muskuläre Hypertrophie tritt weniger hervor. *Die Aortenklappen zeigen im lunalen Teile eine äusserst starke Bindegewebsverdickung und narbige Retraktion. Die Mitralklappen* zeigen gut erhaltene Klappen und keine Stenosierung, doch überall *fibrös verdicktes Gewebe und dicke Sehnenfäden. Am Einschlagrande wird eine weitere Verdickung beobachtet.* Möglicherweise bestehen hier einzelne fibrinöse Auflagerungen. *Das parietale Endokard und das Gewebe zunächst darunter wirken enorm verdickt.*

Die Lungen sind induriert, blutreich, überall luftführend. — Leber und Milz sind vergrössert, sie zeigen Anzeichen von Stauung, doch keine Zeichen von Induration. Nieren o. B.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der perikarditische Prozess fortgesetzt in vollem Gange war, mit reichlicher Zellinfiltration, darunter stellenweise zahlreiche polynukleäre Leukozyten, ausserdem wurde in der linken Herzkammer subendokardial ein lebhafter entzündlicher Prozess festgestellt, auch hier mit starker Zellinfiltration. Stellenweise wurden hier Herde von epitheloiden Zellen gefunden. (Rheumatische Granulome.)

Path.-anat. Diagnose: *Endo-, Myo- et Perikarditis chron. recurrens.*

J.-Nr. 1383/1926, 888/1932, 2093/1932, 1262/1933, 1739/1933, A. F., Fuhrmann, geb. 1898, gest. 1933, aus Lund.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Von Kinderkrankheiten nichts bekannt. Laut Angabe war Pat. gesund, bis er im Juli 1926 *im Alter von 28 Jahren* ohne voraufgegangene Krankheit *an rheumatischem Fieber erkrankte,* mit Fieber, Schmerzen bei Bewegung und Druck sowie Kapselschwellung zuerst an beiden Fussgelenken, darauf an beiden Kniegelenken, dann an allen Gelenken der oberen Extremitäten und schliesslich an den Gelenken der Halswirbelsäule. Vom 7. 8. 1926 bis zum 8. 10. 1926 wurde er in der hiesigen medizinischen Klinik unter der Diagnose *Polyarthritis rheum. acut. + Pericardit. ac. + Endocardit. aç. c. Vit. org. cord.* (Insuff. valv. mitr. et aort.) behandelt.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand beeinflusst. Pat. war hochfebril, zeigte eine leichte Herzinkompensation in Form von Lippenzyanose und klagte über Schmerzen in Schulter- und Fussgelenken, an denen auch Kapselschwellung und Rötung festgestellt wurden, ebenso wie an den Kniegelenken und Ellenbogengelenken. Leichtes Ödem bis ein Stück oberhalb der Knöchel. Er klagte auch über Schmerzen und Druck hinter dem Sternum. Am Herzen wurde physikalisch und bei Röntgendurchleuchtung eines diffuse Dilatation nach rechts und links mit ausgedehnter absoluter Herzdämpfung festgestellt, ferner langgezogene Geräusche bei beiden Tönen über dem ganzen Herzen mit deutlichem, stark doppelsägendem Geräusch längs des ganzen Sternums und einem akzentuierten zweiten Pulmonaliston. Bei der Röntgendurchleuchtung waren keine Herzpulsationen sichtbar. Der Leberrand war 1—2 Querfinger unterhalb des Arcus zu palpieren. Der systolische Blutdruck war 100 mm Hg. Harn: o. B. Lungen o. B. Blut: weisse Blutkörperchen 11.900. Blutkultur ergab kein Wachstum.

Während des Krankenhausaufenthaltes schwankten die Temperaturen im An-

fang stark, mal waren sie subfebril, mal hochfebril, es wurden sichere Symptome einer bestehenden Perikarditis und Endokarditis festgestellt. Allmählich verbesserte sich das Befinden jedoch, und nach etwa zweiwöchiger Krankenhausbehandlung wurde Pat. fieberfrei, während gleichzeitig die Gelenkbeschwerden besser wurden und auch die Herzsymptome abnahmen. Am 3. 9. war die S. R. 46 mm/ 1 Std. Da Pat. grosse hypertrophische Tonsillen hatte, wurde am 13. 9. Tonsillektomie gemacht. Nach derselben traten wieder leichte, rezidivierende Gelenkbeschwerden und subfebrile Temperaturen auf, die einige Tage anhielten. Dann wurde Pat. jedoch hinsichtlich der Gelenke völlig symptomfrei, und er wurde symptomfrei entlassen, abgesehen von einem kombinierten organischen Klappenfehler.

Nach der Entlassung fühlte er sich dann gesund und ging in vollem Umfang seiner Arbeit als Fuhrmann und Arbeiter in einem Fuhrgeschäft nach, bis er Anfang 1932 Magenbeschwerden ohne Zusammenhang mit den Mahlzeiten, Erbrechen und Druckempfindlichkeit im Epigastrium bekam. Er wurde müde und bekam bei der geringsten Anstrengung Herzklopfen und Atembeschwerden, auch begannen die Füsse zu schwellen. Mitte Januar 1932 gab er seine Arbeit auf, sein Zustand verschlechterte sich immer mehr, und Anfang April 1932 traten ausserdem akute Symptome in Form von Schmerzen und Schwellungen an beiden Kniegelenken, Hüftgelenken, Schultergelenken, Ellenbogengelenken sowie am linken Handgelenk auf. Er wurde deshalb in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen und hier vom 21. 4.—26. 5. 1932 unter der Diagnose *Polyarthrit. rheum. ac. rec.* + *Vit. org. cord.* (Insuff. valv. mitr. et aort.) behandelt.

Der Allgemeinzustand war bei der Aufnahme ziemlich unbeeinflusst, er hatte leichtes Fieber sowie mässige Zyanose und Dyspnoe, eine Lebervergrösserung, doch waren keine Ödeme zu sehen. An Gelenksymptomen bestanden Bewegungsschmerzen im rechten Hüftgelenk und linken Schultergelenk, sonst jedoch nichts Sicheres. Am Herzen wurde physikalisch und im Röntgenbild starke Dilatation nach beiden Seiten festgestellt, ferner Pulsationen im Präkordium, ein ziemlich langgezogenes systolisches Geräusch, das über der Spitze am stärksten war, sowie ein diastolisches Geräusch, das über dem linken dritten Interstitium am stärksten war, mit schwachem Femoraliston sowie nicht ganz regelmässigem Rhythmus. Harn: o. B. Blut: Hb. 65 %, rote Blk. 3.500.000, weisse 9.300. S. R. 10 mm/1 Std. Blutdruck 150/65 mm Hg. Während der Krankenhausbehandlung verbesserte sich das Befinden schnell. Während der ersten Tage traten an einigen Gelenken flüchtige Gelenkbeschwerden auf, doch verschwanden diese alle recht bald, ebenso nahmen die Herzinkompensationssymptome ab und Pat. wurde als gebessert entlassen.

Nach der Entlassung war er zu Hause, *konnte* jedoch *infolge der Herzbeschwerden keinerlei Arbeit tun.* Diese Herzbeschwerden nahmen allmählich zu, vor allem in Form von Atemnot und Herzklopfen. Nach einiger Zeit konnte er nachts nicht einmal mehr liegen, sondern er *musste im Bett sitzen,* und wegen der gesteigerten Inkompensationssymptome wurde er wieder in die medizinische Klinik aufgenommen und hier vom 24. 10.—23. 11. 32 unter derselben Diagnose wie beim ersten Mal behandelt.

Diesmal war Pat. bei der Aufnahme *bedeutend stärker inkompensiert,* doch hatte er statt dessen leichtere Gelenkbeschwerden, die sich eigentlich nur im linken Schultergelenk und den Fussgelenken bemerkbar machten.

Nachdem die Herzinkompensation etwas besser geworden war, wurde er wieder nach Hause geschickt, war einige Monat lang zu Hause und musste hier die meiste Zeit

im Bett verbringen. Doch nahmen die Herzinkompensationssymptome wieder stark zu, weshalb er vom 12. 6.—4. 8. 1933 unter derselben Diagnose wie früher in der hiesigen medizinischen Klinik behandelt wurde.

Auch jetzt besserte sich sein Zustand etwas, und er wurde als etwas stärker kompensiert entlassen, doch war er bei weitem nicht ganz kompensiert. Trotz Bettruhe konnte er jedoch nur ein paar Wochen zu Hause sein, und er wurde am 26. 8. wieder in die medizinische Klinik aufgenommen, wo er wegen seiner starken Inkompensation behandelt wurde, bis er *am 2. 9. 1933 an Herzinkompensation ad exitum kam.* — In den letzten Jahren war er infolge der Herzinkompensation total invalide gewesen.

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Grosse Ödeme an den Beinen.

Totale Synechia pericardii, die sich jedoch leicht lösen lässt. *Das Herz ist enorm vergrössert, besonders die rechte Hälfte. Das Mitralostium ist zu einer spaltförmigen Öffnung verengert, die kaum für einen Bleistift durchlässig ist.* Die Segel sind hochgradig geschrumpft und verkalkt sowie sehnig weissglänzend, der linke Vorhof ist gross und hat eine sehnige Wand. *Auch die Aortaklappen sind umgewandelt,* jedoch nicht so hochgradig. Sie sind niedrig und retrahiert. Tricuspidal- und Pulmonalklappen o. B. Keine Herzthromben, keine makroskopischen Myokardveränderungen.

Die Lungen haben eine braune Induration mit reichlichem Ödem sowie ein paar roten Infarkten. — Leber, Milz und Nieren zeigen deutliche Zeichen einer chronischen Stauung. In der Leber eine beginnende Cirrhose cardiaque. In der Bauchhöhle ist reichlich Ascites vorhanden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Stenos. et Insuff. valv. mitr.* + *Stas. org.* + *Lungeninfarkte.*

J.-Nr. 1694/1929, E. S., Dienstmädchen, geb. 1907, gest. 1930, aus Hvellinge.

Der Vater starb an Pleuritis, im übrigen nichts von Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus bekannt.

Als Kind Masern und Pertussis. Im übrigen war sie gesund, bis sie 1926 *mit 19 Jahren an rheumatischem Fieber erkrankte,* mit Fieber sowie Schmerzen und Schwellungen in Finger-, Hand-, Ellenbogen-, Schulter- und Kniegelenken. *Seitdem* hat sie *ab und zu derartige Perioden von Schmerzen* in den genannten Gelenken gehabt, mit freien Zwischenzeiten von bis zu $^1/_2$ Jahr. *1927* bekam sie eine *epidemische Meningitis,* wegen der sie im Epidemiekrankenhause zu Stockholm behandelt wurde.

Dann war sie gesund, bis sie *im Mai 1929* ohne voraufgegangene Krankheit *wiederum erkrankte.* Es traten zuerst im *rechten, dann im linken Fussgelenk Schmerzen und Schwellung* auf, auch hatte sie wahrscheinlich *Fieber.* Bis zum 1. August ging sie ihrer Arbeit nach, doch suchte sie dann einen Arzt auf, der *Eiweiss im Harn* fand und Bettruhe verordnete. Sie wurde am 18. 9. 1929 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen und hier behandelt, bis sie am 30. 3. 1930 ad exitum kam.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus war der Allgemeinzustand gut. Sie hatte keine Herzinkompensationssymptome, keine objektiven Gelenksymptome, war aber subfebril. Die physikalische Herzuntersuchung ergab keinen sicheren Befund, doch wurde bei der Röntgendurchleuchtung eine Vergrösserung nach links festgestellt. Die Tonsillen waren geschwollen und der Rachen gerötet. Blutdruck 185/85 mm Hg. Blut: Hb. 83 %, rote Blutk. 4.200.000, S. R. 85 mm/1 Std. Rest-N 37 mg %.

Im Harn etwa 1 % Albumin sowie im Harnsediment einzelne rote Blutk. und granulierte Zylinder, Augenhintergrund o. B.

Ein paar Wochen nach der Aufnahme ins Krankenhaus traten Schwellung, Erguss und Bewegungsschmerzen zuerst im linken Kniegelenk, dann im rechten und schliesslich in den Schultergelenken auf. Die Temp. schwankte etwas, *zeitweilig* war sie *hochfebril, zeitweilig subfebril.* Die Blutkultur zeigte zwar einmal Grampositive Diplokokken, doch handelte es sich wahrscheinlich um eine Verunreinigung, bei der zweiten Blutkultur (im Dezember) wurden Staphylokokken festgestellt.

Anfang Nov. wurde ein *Exsudat in der rechten Pleura* konstatiert, und bei der Punktion erhielt man 300 ccm leicht trübes Exsudat. Die Meerschweinchenprobe am Punktat fiel neg. aus. Kurze Zeit später stellten sich jedoch Zeichen eines *linksseitigen Exsudats* ein. Die Gelenksymptome gingen im Nov. zurück, nahmen im Dez. jedoch wieder zu, während die Temp. gleichzeitig hochfebril wurde, und es hatte den Anschein, als ob das Exsudat in beiden Lungensäcken stiege. *Das Herz wurde vergrössert,* und bei der Röntgendurchleuchtung konnte man nur eine mässige Allgemeinvergrösserung beobachten, wohl eine Mitralkonfiguration.

Ende Dezember verschlechterte sich der Allgemeinzustand der Pat. noch mehr. An den Interphalangealgelenken, Handgelenken, Ellenbogengelenken, Schultergelenken, Kniegelenken sowie Fussgelenken traten bedeutende Gelenksymptome auf. Das Ödem an den Knöcheln nahm wieder zu. Im Januar nahm es noch weiter zu. Der Eiweissgehalt des Harns stieg, ebenso der Blutdruck, und an beiden Armen traten zahlreiche stecknadelkopf- bis pfenniggrosse Hautblutungen auf. Im Februar stieg der Rest-N des Blutes auf 60 mg %, und das Herz wurde noch mehr erweitert, während gleichzeitig die Ödeme zunahmen. Im März trat auch *Ascites* auf, der Zustand verschlechterte sich immer mehr, und *am 30. 3. 1930 starb sie.*

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Im rechten Kniegelenk eine wasserhelle Flüssigkeit, die *Synovialmembran ist hier stark geschwollen und hyperämisch* und hat eine Tendenz zu Pannusbildung. Knorpel und Knochen ohne deutliche Veränderungen.

Beide Lungensäcke zeigen ausgedehnte Bindegewebsadhäsionen, die visceralen Blätter sind in weitem Ausmass *in* recht dickes, sehr blutgefässreiches *Granulationsgewebe umgewandelt.* Die Lungen selbst sind blass, stark ödematös und überall luftführend. Keine Zeichen von Tuberkulose. *Der Herzbeutel ist total obliteriert.* Auch hier findet man reichlich junges, rotes Granulationsgewebe. *Das Herz ist erweitert und schlaff* mit blasser und nicht deutlich verdickter Muskulatur. *Die Klappen* erweisen sich als im wesentlichen *unverändert,* nur *am Einschlagrande der Mitralklappen* findet man *ein paar kleine, warzenförmige Auflagerungen. Das* parietale Endokard ist an der Spitze der linken Kammer bedeutend verdickt. Die Aorta ist im wesentlichen normal.

Die Leber ist wenig verändert und weist keine deutlichen Stauungszeichen auf. — Die Milz ist nur wenig vergrössert, Gewicht derselben 185 g. Die Schnittfläche zeigt ein blasses und etwas markiges Bild. — Die Nieren sind beträchtlich vergrössert und ziemlich schlaff. Die Kapsel löst sich leicht. Die Nierenoberfläche ist glatt und weist zahlreiche kleine Blutungen auf. Die Schnittfläche zeigt eine breite, speckig ödematöse Rinde mit ziemlich schlecht hervortretender Zeichnung. Man sieht kleine opake, grauweisse Gebiete und auch hier kleine Blutungen. — Die Bauchhöhle enthält 2 Liter ziemlich klarer Flüssigkeit, die mit Fibrinflocken unter-

mischt ist. Die Darmserosa ist an verschiedenen Stellen zottig, und man sieht Bindegewebswucherungen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt schöne subendokardiale Sklerosierung mit infiltrierenden Rundzellen. Im interstitiellen Bindegewebe sowie subperikardial findet man an einzelnen Stellen kleine lokale Veränderungen, die als herdförmige Fibrolyse mit Anhäufung lymphozytärer und histiozytärer Elemente hervortreten. Sicherlich handelt es sich hier um junge rheumatische Granulome (Nachuntersuchung von Prof. SJÖVALL). In den Nieren starke entzündliche Veränderungen in verschiedenen Stadien, starke Konvolutatrophie mit beträchtlicher Bindegewebsentwicklung in der Umgebung. In der Milz sieht man eine gewöhnliche Reticuloendothel-Hyperplasie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Rheumatismus subacuta (Polyserositis, Myo- et Endocarditis, Glomerulonephritis, Arthritis).*

J.-Nr. 2335/1930, H. K., Laufjunge. Geb. 1914, gest. 1930, aus Arlöv.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Keine sicheren Kinderkrankheiten, *mit 5 Jahren erkrankte er* unter hohem Fieber und wurde in das Kinderkrankenhaus in Malmö aufgenommen, wo er vom 12. 12. 1919—27. 1. 1920 unter der Diagnose: *Polyarthrit. rheum. ac.* + *Pericardit. ac.* + *Pneumonia ac.* behandelt wurde. Bei der Aufnahme hatte er 38.7° Fieber und eine Pulsfrequenz von 112/Min., Kapelschwellung, Schmerz bei Druck und Bewegung am rechten Fuss-, rechten Ellenbogen- und beiden Handgelenken, sowie ein leicht dilatiertes Herz mit systolischem Geräusch über der Spitze sowie Reibegeräusche. Er klagte auch über Schmerzen in der Herzgegend. Pirquet war neg. Es ist keine Angabe darüber vorhanden, ob er eine Infektion im Naso-Pharynx gehabt hatte oder noch hatte. Die Temperaturen wurden nach 1 Woche subfebril und nach 1 Monat afebril, die Gelenksymptome verschwanden und Pat. wurde symptomfrei entlassen.

Er war dann subjektiv frei von Beschwerden, bis er *um das Jahr 1924 eine »Erkältung»* bekam, es trat Fieber auf und im Anschluss daran bekam er Atembeschwerden, und die Beine schwollen an. Er lag etwa 1 Woche zu Hause unter ärztlicher Behandlung zu Bett und war nach 3 Wochen wieder völlig frei von Beschwerden.

War dann subjektiv ohne Beschwerden und nahm 1928 eine Stellung als Laufjunge an, doch musste er wiederholt die Stellung wechseln, weil ihm *das Treppenlaufen Atembeschwerden machte* und *Müdigkeit verursachte. Zeitweilig arbeitete er deshalb nicht.* In der letzten Zeit hatte er eine leichtere Beschäftigung auf einem Lager. Doch fuhr er täglich mit dem Rade von Arlöv nach Malmö, ohne Beschwerden zu haben.

Anfang Nov. 1930 »erkältete» er sich wieder, bekam Husten und erneute Atembeschwerden. Doch versah er seine Arbeit weiter, bis er *am 26. Nov. Stiche in der linken Seite* fühlte und sich zu Bett legen musste. Er war dann einige Tage zu Hause, die meiste Zeit bettlägerig. Da Atembeschwerden, Müdigkeit und Stiche immer stärker wurden, suchte er einen Arzt auf, der ihn in die hiesige medizinische Klinik überwies, wo er vom 1. 12.—10. 12. 1930 behandelt wurde.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand stark beeinflusst, es lag eine *starke Herzinkompensation* vor, Zyanose, starke Dyspnoe in Ruhe, ausgesprochene Nasenflügelatmung, leichte Ödeme an den Fussgelenken, hochfebrile Temp. und starke Stiche in der Herzgegend. Am Herzen wurde eine bedeutende Dilatation

nach links und rechts festgestellt, ferner Pulsationen über dem Präcordium, die Herztöne waren wegen des schnellen Rhythmus (über 140/Min.) schwer zu differenzieren, doch unterschied man ein rollendes Geräusch über der Pulmonalis und einen lauten klappenden zweiten Pulmonaliston. An beiden Lungenbasen wurde Dämpfung und schwächeres Atemgeräusch festgestellt. Die Leber war vergrössert. Im Harn Spuren Alb. und im Sed. einzelne granulierte Zylinder. Blut: Hb. 90 %, rote Blk. 3.830.000, weisse 24.900, S. R. 111 mm/1 Std.

Während des Krankenhausaufenthaltes wurden *Reibegeräusche an der Rückseite beider Lungen sowie über dem Herzen festgestellt.* Das Befinden verschlechterte sich immer mehr, und *am 10. 12. starb Pat. an Herzinkompensation.*

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Totale Synechia pericardii mit kräftiger Schwielenbildung um das Herz. Granulationsgewebe, jedoch kein Eiter. *Das Herz ist bedeutend erweitert, die Aorten- und Mitralklappen zeigen eine feinkörnige Besetzung von Exkreszenzen,* die teilweise abgelöst werden können, teilweise festsitzen. Es bestehen *keine stärkeren Klappendeformitäten,* doch ist der linke Vorhof stark hypertrophisch und erweitert, und das Endokard in der linken Kammer ist stark verdickt. Das Myokard ist etwas blass, jedoch ohne makroskopische Veränderungen.

Stauungslungen, keine Infarkte, im übrigen o. B. *Die Pleura zeigt an mehreren Stellen Fibrinbelag.* Keine Zeichen von Tuberkulose. Die vergrösserte Leber zeigt Stauungszeichnung. — Stauung in Milz und Nieren, jedoch keine Infarkte und keine embolische Herdnephritis.

Die klinische und die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf *Endocardit. recidivans verrucosa valv. aort. et mitr.* + *Pericarditis subchron.* + *Pleuritis fibrinosa bilat.* + *Stas. org.*

J.-Nr. 2459/1932. H. A. Landarbeiter, geb. 1912, gest. 1933, aus Löberöd.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Mit 20 Jahren erkrankte er im Oktober 1932, als er seiner Dienstpflicht genügte, an einer *Angina tonsillaris,* bekam danach *eine akutes Polyarthritis-Syndrom* und *ein akutes Endokarditis-Syndrom,* weshalb er zunächst im Lazarett und dann im Krankenhause behandelt wurde, wo auch *eine exsudative Perikarditis,* röntgenologisch *zentrale Pneumonie-Herde* sowie *ein akutes Nephritis-Syndrom* auftraten. Wurde dann in die hiesige med. Klinik übergeführt, wo er vom 12. 12. 32—19. 7. 33 unter der Diagnose *Endokarditis acuta* + *Vit. org. cordis* (Insuff. v. aort. et mitr.) behandelt wurde.

Der Allgemeinzustand war bei der Aufnahme deutlich beeinflusst, Orthopnoe in Ruhe, zyanotisch, doch keine Ödeme. Temp. um 38°, Puls etwa 100/Min. Pat. hatte einen rhachitisch deformierten Thorax. Am Herzen wurde festgestellt: eine beträchtliche Allgemeinvergrösserung, Pulsationen über dem ganzen Präkordium, breiter, hebender Iktus, ein mässiges, rauhes systolisches Geräusch, das über der Spitze am stärksten war, sowie ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston. Die Töne waren übrigens dumpf und schwach. An den Lungen wurde auf beiden Seiten ein Exsudat sowie vereinzelte grobe Rhonchi festgestellt. Die Leber war nicht palpabel. Blutdruck 135/80 mm Hg., S. R. 132 mm/1 Std., Hb. 78 %, rote Blk. 4.180.000. Pirquet pos. Harn: o. B.

Der Zustand besserte sich in der nächsten Zeit etwas, die Inkompensation nahm etwas ab. Nun traten auch ein diastolisches Geräusch über der Aorta sowie Arterien-

töne (Femoralis) auf. Zeitweise waren auch Reibegeräusche über dem Herzen sowie über den Lungenbasen zu hören.

Sehr langsam fortschreitende Besserung. Doch verschwanden die Exsudate an den Lungenbasen, und im Febr. zeigte das Röntgenbild, dass die Sinus frei geworden waren. Das Herz zeigte zu diesem Zeitpunkt eine kolossale Erweiterung nach links, dagegen kaum nach rechts, die Pulsationen waren an der linken Kontur sehr kräftig, die an der rechten hatten jedoch wenigstens die doppelte Frequenz und waren bedeutend kleiner. Im Schrägbild sah man eine Erweiterung des rechten Vorhofs nach hinten, jedoch keine solch allgemeine Vergrösserung des Herzschattens, wie man es bei einer exsudativen Perikarditis findet. Man fragte sich daher, ob eine abgekapselte Perikarditis vorliegen könne.

Im weiteren Verlauf wechselndes Befinden, doch im grossen ganzen bedeutende Inkompensation. Wiederholte Blutzüchtungen ergaben kein sicher positives Resultat.

Wurde an ein Heim für chronisch Kranke überwiesen, kam jedoch vor der Überführung *an Herzinkompensation ad exitum.*

Aus dem Obduktionsprotokoll:

In der rechten Pleura ca. ½ Liter klare Flüssigkeit. Ausser lateral rechts besteht totale Synechia pericardii. Rechts lateral sind 50 ccm klare Flüssigkeit abgekapselt. Keine Zeichen von Tuberkulose. *Sämtliche Herzräume, besonders die linken, sind stark erweitert.*

Die Aortaklappen sind niedrig, geschrumpft und retrahiert, sie haben nur halbe normale Höhe. An denselben *verruköse Exkreszenzen,* die recht fest sitzen. *An den Mitralklappen verdickte Chordae tendinae,* ebenso *verruköse Knötchen* sowie *weites Ostium.* Die übrigen Klappen o. B. Keine Herzthromben. Koronargefässe o. B. Am Myokard keine makroskopischen Veränderungen.

In den Lungen sieht man braune Induration und reichlich Ödem. An der linken Basis ein kleinerer Infarkt. — Grosse Muskatnussleber. — Nieren und Milz zeigen gewöhnliche Stauungszeichnung.

Path.-anat. Diagnose: *Endocarditis verrucosa + Insuff. v. aort. et mitr. + Stas. org.*

J.-Nr. 293/1913 siehe S. 137, *J.-Nr. 596/1915* siehe S. 190, *J.-Nr. 1330/1930* siehe S. 135 und *J.-Nr. 1951/1933* siehe S. 192.

Unter diesen Fällen befand sich kein Fall von Panzerherz, »*pericard en cuirasse*», nur in einem Fall waren kleinere Kalkbelage um den linken Ventrikel vorhanden, die auch schon klinisch röntgenologisch festgestellt worden waren.

Nach diesem Material würden also diese Kalkablagerungen bei der rheumatischen Perikarditis nicht so oft vorkommen. Indessen ist das Material zu klein, um in dieser Hinsicht irgendwelche Schlussfolgerungen zu gestatten. Smith & Willius fanden unter ihren 144 Fällen von Concretio pericardii 15 Fälle mit Kalkablagerungen, und nach den Resultaten dieser beiden Forscher sowie nach den Ergebnissen Schwerdtfegers und Gerkes hat die rheumatische Perikarditis keine geringere Tendenz, Kalkablagerungen zu bewirken, als Perikarditiden

mit anderer Ätiologie. Zwar hat man gefunden, dass die rheumatische Perikarditis in älteren Jahren weniger häufig ist, doch ist, wie GERNEZ & BRETON sowie DUVOIR hervorheben, die Pericarditis calculosa in älteren Jahren ebenfalls nicht so häufig.

Zu dem Umstand, dass in dieser Untersuchung klinische Symptome nur in 5 der 11 bei der Obduktion gefundenen Fälle von Concretio pericardii festgestellt wurden, sei vergleichsweise erwähnt, dass nur in 31 der 91 von SCHWERDTFEGER pathologisch-anatomisch gefundenen Fälle von Concretio pericardii klinische Symptome festgestellt worden waren.

*

Bei der postmortalen Untersuchung der 36 Fälle dieser Untersuchung, die an der rheumatischen Affektion ad exitum gekommen waren, wurden ausser in den 11 Fällen mit Concretio pericardii in weiteren 11 Fällen andere perikardiale Veränderungen festgestellt. Unter diesen 36 Fällen *war das Perikard also in 22 Fällen oder 61 % an der rheumatischen Affektion beteiligt.* Die pathologisch-anatomischen Befunde gehen im übrigen aus der folgenden Tabelle hervor (Tabelle 21). Ausserdem war auch bei einem Fall (J.-Nr. 1413/1925), der an einer interkurrenten Krankheit gestorben war, eine alte, ausgedehnte adhäsive Perikarditis vorhanden, die klinisch nicht diagnostiziert worden war.

Vergleichsweise sei zu diesen Ziffern mitgeteilt, das MCCLENAHAN & PAUL bei einer ähnlichen Untersuchung einer Anzahl von an rheumatischem Fieber gestorbenen Patienten in 21 von 28 Fällen eine Beteiligung des Perikards an der rheumatischen Affektion feststellten, also in 75 %.

Insgesamt ergibt sich unter den 850 Patienten *eine Anzahl von 85*[1], *also* 10 %, bei denen *entweder klinisch oder pathologisch-anatomisch rheumatische* perikardiale Veränderungen festgestellt werden konnten.

*

Die rheumatische Perikarditis kommt häufig als Teilsymptom eines rheumatischen Polyserositis-Bildes vor. Schon DUROSIEZ erwähnte dies, und später ist dies von mehreren Forschern festgestellt worden. So fand ROLLY, dass von 115 klinischen Fällen mit rheumatischem Perikarditis-

[1] J.-Nr. 1130/1927 nicht mitgezählt.

TABELLE 21.

Perikardiale Veränderungen bei 36 in den Jahren 1911—33 in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar zu Lund unter der Diagnose »Polyarthritis rheumatica acuta» behandelten Patienten, die an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum gekommen und obduziert worden sind.

Pathologisch-anatomischer Befund im Perikard.	Anzahl der Fälle	Klinisch diagnostizierte
Concretio pericardii	11	5
Pericarditis fibrinohaemorragica	2	1
Pericarditis fibrinosa	6	2
Pericarditis serosa	3	1
Freies Pericardium	14	

Syndrom 64 Fälle gleichzeitig ein Pleuritis-Syndrom aufwiesen, 16 davon doppelseitig, 16 rechtsseitig und linksseitig 32 Fälle. POYNTON & SCHLESINGER fanden unter 45 Fällen von rheumatischer Perikarditis, die an ihrer rheumatischen Affektion gestorben und obduziert worden waren, in 21 Fällen oder 46 % eine gleichzeitige Pleuritis.

Bei den hier untersuchten 72 Fällen mit rheumatischem klinischem Perikarditis-Syndrom lag in 13 Fällen ein klinisches Pleuritis-Syndrom vor, davon in 7 Fällen ein doppelseitiges, in 6 ein linksseitiges, während ein rechtsseitiges in keinem Fall konstatiert werden konnte, ausserdem wies das Material jedoch einen Fall auf, in dessen Krankengeschichte ein solches rechtsseitiges Pleuritis-Syndrom vorkam. *Ausserdem wiesen 2 Fälle klinisch Peritoneum-Reizungen auf, die dem Bilde einer totalen Polyserositis angehörten,* sämtliche serösen Häute der vier grossen serösen Hohlräume waren im Endstadium der rheumatischen Affektion angegriffen. Ein dritter Fall bekam die Peritoneum-Reizung unter dem Bilde einer akuten Appendizitis, weshalb der Patient in die chir. Klinik übergeführt wurde, wo man ihn jedoch konservativ behandelte und wo die Peritoneum-Reizung nach zwei Tagen ohne Operation völlig verschwand (J.-Nr. 577/1912) [1]. Die rheumatische Peritonitis gehört zwar nicht zu den häufigsten rheumatischen Krankheitsbildern, doch kommt sie bisweilen vor, und besonders zeigt sie sich klinisch zuweilen unter dem Bilde einer akuten Appendizitis, wie von DORY, TALLERMANN, RHEA, JACOB, BAUDET und zuletzt von STÖREN gezeigt worden ist.

[1] Dieser Fall ist hier sonst nicht berücksichtigt, da er zu denen gehört, in denen der Krankenbericht fehlt. Die Angaben stammen aus der chir. Klinik.

Unter den 23 Fällen, wo die pathologisch-anatomische Untersuchung eine Beteiligung des Perikards an dem rheumatischen Krankheitsbilde ergeben hatte, waren gleichzeitig auch die eine oder beide Pleurae in 15 Fällen und das Peritoneum in 7 Fällen beteiligt. In 5 dieser Fälle (J.-Nr. 576/1916, 71/1920, 1694/1929, 1330/1930, 1503/1931) waren sämtliche serösen Hohlräume beteiligt. Doch handelte es sich in einigen dieser Fälle wahrscheinlich nicht um ein wirkliches Exsudat, sondern um ein Transudat.

Pathologisch-anatomisch wurde auch festgestellt, dass die Pleura in diesen Fällen mit pathologisch-anatomischem oder klinischem Perikarditis-Syndrom ausser den klinisch diagnostizierten in weiteren 10 Fällen angegriffen war, davon doppelseitig in 8 und linksseitig in 2 Fällen. *Insgesamt konnte man also in 24 Fällen entweder klinisch oder pathologisch-anatomisch sowohl ein Perikarditis- als ein Pleuritis- Syndrom feststellen.*

Von diesen Fällen wiesen nun 15 Fälle ein doppelseitiges Pleuritis-Syndrom auf, 8 ein linksseitiges und nur einer ein rechtsseitiges.

Der Umstand, dass die rechte Pleura bei gleichzeitiger Perikarditis im Vergleich zur linken so relativ selten angegriffen wird, ist auch von anderen Verfassern, z. B. von Garrod und Lange, festgestellt worden. Garrod spricht sogar die Vermutung aus, dass die Ursache hierfür eine direkte Ausdehnung des Prozesses von dem Perikard auf die Pleurae sei, wobei die linke Pleura leichter angegriffen würde. Auch Pribram neigt zu derselben Ansicht, und er weist u. a. auf von Kolle beobachtete Fälle von Pleuritis pericardiaca hin, wo ein Reibegeräusch von der Pleura nur in der Umgebung des Herzens gehört wurde. Hierzu ist kritisch zu bemerken, dass es sehr grosse Schwierigkeiten bereiten musste, zu beurteilen, ob diese Geräusche nicht vom Perikard selbst stammten, so dass die Richtigkeit dieser Befunde bis zu einem gewissen Grade fraglich ist.

An weiteren rheumatischen Syndromen bei diesen 72 Patienten mit rheumatischem, klinisch festgestelltem Perikarditis-Syndrom sind noch zu nennen: ein akutes diffuses Glomerulonephritis-Syndrom in nicht weniger als 6 Fällen, eine frühere Chorea minor in 4 Fällen, sowie ein voraufgegangenes Erythema nodosum in 4 Fällen. Symptome von Endokard und Myokard waren in sämtlichen 72 Fällen vorhanden, und nur bei 5 der nachuntersuchten Patienten war bei der Nachuntersu-

chung keine klinisch nachweisbare organische Herzaffektion festzustellen (J.-Nr. 54/1920, 139/1923, 429/1923, 460/1926, 1438/1930).

*

In bezug auf das Alter, in welchem sich das Perikarditis-Syndrom zuerst klinisch zeigte, verteilen sich die 72 Patienten folgendermassen (Tabelle 22).

TABELLE 22.

Erstes Auftreten des Pericarditis-Syndroms bei denen von den 850 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund behandelten Patienten, die im Zusammenhang mit ihrer polyarthritischen Affektion ein solches Syndrom gehabt hatten.

	Alter in Jahren											Sämtliche
	4—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—80	
Männer		1	16	10	2	1	1	1		1		33
Frauen	2	6	13	6	4	1	1	4	2			39
Sämtliche	2	7	29	16	6	2	2	5	2	1		72
Davon bei Nachuntersuchung tot. ...	2	2	5	3	2	1		2	1			18

Anm. Von diesen 18 toten Patienten waren 16 an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum gekommen; 10 dieser Fälle wurden obduziert (J.-Nr. 1031/11, 293/13, 71/20, 1604/21, 1129/26, 1383/26, 1468/26, 2335/30, 2459/32, 1130/27, im letzten Fall war jedoch das Perikard pathologisch-anatomisch vollkommen frei, und 6 nicht (J.-Nr. 51/13, 635/13, 944/26, 1216/26, 422/28 und 1498/30). 2 waren an Tuberkulos. pulm. ad exitum gekommen (J.-Nr. 607/19 und 888/25), nach 8 bzw. 6 Jahren.

Wie aus dieser Tabelle zu ersehen ist, *erkrankten die meisten Patienten im Alter von 16—20 Jahren. Über die Hälfte waren während der ersten beiden Lebensjahrzehnte und 80 % während der 3 ersten erkrankt.* Das Material besteht aus 33 männlichen und 39 weiblichen Patienten, die Frauen sind also leicht in der Mehrzahl.

In der letzten Zeit sind zwei Untersuchungen über die Frequenz der rheumatischen Perikarditis in verschiedenen Altersgruppen und bei den verschiedenen Geschlechtern ausgeführt worden, und zwar von GERKE

und SCHWERDTFEGER. Beide Untersuchungen sind indessen an einem Obduktionsmaterial ausgeführt worden, und das dort berücksichtigte Alter ist nicht das Alter beim ersten Auftreten des Perikarditis-Syndroms, sondern beim Eintreten des Todes. Um eine mit den Ergebnissen dieser Untersucher vergleichbare Statistik zu erhalten, wurden daher die Fälle, die an ihrer rheumatischen Affektion mit pathologisch-anatomisch gefundener Perikarditis gestorben und im Anschluss daran obduziert worden sind — insgesamt 22 —, in derselben Weise hinsichtlich Alter und Geschlecht zusammengestellt, wobei das Alter nicht nach dem Auftreten des rheumatischen Perikarditis-Syndroms berechnet wurde, sondern nach dem Eintreten des Todes. Diese Zusammenstellung ist in folgender Tabelle (Tab. 23) wiedergegeben.

TABELLE 23.

Bei 22 Patienten, die in den Jahren 1911—33 in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »Polyarthritis rheumatica acuta» gepflegt und ad exitum gekommen sowie im Path. Institut zu Lund obduziert worden sind, wurde auch eine Pericarditis rheumatica nachgewiesen. Die Verteilung dieser Patienten nach Alter und Geschlecht ist folgende. Alter beim Eintreten des Todes.

Geschlecht	11—15 Jahre	16—20 Jahre	21—25 Jahre	26—30 Jahre	31—35 Jahre	36—40 Jahre	41—45 Jahre	46—50 Jahre	51—60 Jahre	61—70 Jahre	Sämtliche
Männer		6	2	0	1	1	1		1	1	13
Frauen.....	2		1	1	1	1	2	1			9
Sämtliche	2	6	3	1	2	2	3	1	1	1	22

Wie aus dieser Tabelle zu ersehen ist, sind die Fälle hier etwas gleichmässiger auf die verschiedenen Lebensalter verteilt, doch *trat der Tod in den allermeisten Fällen in jungen oder mittleren Jahren ein.* Nur 3 Fälle kamen in einem Alter von über 45 Jahren ad exitum. Die grösste Frequenz liegt auch hier wie in der vorigen Tabelle in der Zeit zwischen dem 16. und 20. Lebensjahre. Diese Ergebnisse stimmen mit den von GERKE und SCHWERDTFEGER erhaltenen überein.

Nach diesen Untersuchungen — wie übrigens auch nach den Resultaten ROUBIERS & DUBOIS' — hat es den Anschein, als ob *die rheumatische Perikarditis bei einem Alter von über 50 Jahren relativ selten* sei.

In Tabelle 23 wird ferner eine markierte Übersicht für das männ-

TABELLE 24.

Jetziger Zustand und Arbeitsvermögen der noch lebenden 40 Patienten, die zur Nachuntersuchung gekommen sind und zu Tabelle 22 gehören. Laut den Nachuntersuchungen im Nov. 1934—Mai 1935.

	Gesunde			Voll Arbeitsfähige oder mit einer Beschränkung von unter 33 %			Weniger Arbetsfähige (Arbetsvermögen um mehr als 33 % beschränkt, doch nicht ganz arbeitsuntauglich)			Invaliden		
	M.	F.	Sa.	M.	F.	Sa.	M.	F.	Sa.	M.	F.	Sa.
Ohne V. o. c. oder Folgeerscheinungen einer Perikarditis oder Arthritis	3	2	5									
Mit V. o. c.				10	13	23	2[1]	4	6	1	3	4
Mit V. o. c. + schwieliger Perikarditis ...							2[1]		2			

liche Geschlecht gegeben. Sowohl GERKE als SCHWERDTFEGER kommen zu demselben Resultat. Andererseits war bei dem klinischen Material dieser Untersuchung ein leichtes Überwiegen der Frauen festzustellen.

Von sämtlichen 72 Patienten, bei denen ein klinisches, rheumatisches Perikarditis-Syndrom festgestellt worden war, waren 10, wie oben bereits gesagt, an der rheumatischen Affektion gestorben und zur Obduktion gekommen, wobei in einem Fall (J.-Nr. 1130/1927) konstatiert wurde, dass das Perikard nicht angegriffen war. Doch waren weitere 8 von diesen Patienten vor der von Okt. 34—Mai 35 durchgeführten Nachuntersuchung ad exitum gekommen, 6 an ihrer rheumatischen Affektion und 2 an einer anderen Krankheit. 40 der restlichen 54 Patienten konnten nachuntersucht werden, während es in 14 Fällen nicht möglich war, die weiteren Schicksale nach der Krankenhausbehandlung in Erfahrung zu bringen. Status und Arbeitsfähigkeit dieser

[1] Das herabgesetzte Arbeitsvermögen des einen Patienten ist teilweise auch auf eine chronische Arthritis zurückzuführen.

40 Patienten zur Zeit der Nachuntersuchung sind aus der obenstehenden Tabelle (Tabelle 24) zu ersehen.

Aus dieser Tabelle ist zunächst ersichtlich, dass die allermeisten dieser Patienten nach ihrer akuten rheumatischen Affektion einen organischen Herzfehler bekommen haben. Nur sechs sind ohne einen solchen davongekommen, aber bei einem von diesen (J.-Nr. 293/1913) wurde bei der Obduktion ausser den Perikardveränderungen eine Myokarditis festgestellt, und die übrigen 5 hatten während des akuten rheumatischen Krankheitszustandes auch Symptome einer Affektion des Endokards oder Myokards gehabt. Eine so weit fortgeschrittene schwielige Perikarditis, dass sie den Allgemeinstatus und das Arbeitsvermögen bedeutend beeinflusste, war in 2 Fällen vorhanden.

Hinsichtlich der 58 Patienten, deren weiteres Geschick nach der rheumatischen Affektion mit Polyarthritis-Syndrom und Perikarditis-Syndrom in Erfahrung gebracht werden konnte, wurde also *bei der Nachuntersuchung* festgestellt:

1) 18 Fälle, also *31 %, waren gestorben.*
2) 12 Fälle, also *21 % waren Invalide oder in ihrer Arbeitsfähigkeit beschränkt.*
3) 28 Fälle, also *48 %, waren gesund oder fast voll arbeitsfähig.*

*

Zusammenfassung.

1. In den Jahren 1911—33 sind in der Medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar zu Lund 298 Fälle unter der Diagnose Pericarditis acuta behandelt worden. 72 von diesen, also 24 %, waren Fälle, die gleichzeitig unter der Diagnose Polyarthritis rheumatica acuta behandelt wurden.

2. Von den während des gleichen Zeitraums in der genannten Klinik unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelten 850 Patienten zeigten 72 oder 8.4 % in Verbindung mit dieser Affektion klinisch ein Perikarditis-Syndrom. Bei der Obduktion zeigten weitere 14 von diesen Patienten perikarditische Veränderungen, während derartige Veränderungen bei einem klinisch diagnostizierten Fall fehlten, weshalb in diesem Material von 850 Fällen die Zahl der Fälle, welche im Zusammenhang mit der rheumatischen Affektion entweder klinisch

oder pathologisch-anatomisch perikarditische Veränderungen aufwiesen, insgesamt 85, d. h. 10 % sämtlicher Fälle betrug.

3. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der 36 von diesen 850 Patienten, die an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum und zur Obduktion kamen, wurden in 22 Fällen, also 61 %, perikarditische Veränderungen festgestellt.

4. Eine Concretio pericardii lag in 11 Fällen, also der Hälfte der Fälle mit pathologisch-anatomisch festgestellten perikarditischen Veränderungen vor.

5. Ungefähr die Hälfte der untersuchten Fälle waren in den beiden ersten Lebensjahrzehnten an dem rheumatischen Perikarditis-Syndrom erkrankt, 80 % in den drei ersten.

6. Das klinische Perikarditis-Syndrom trat in diesem Material bei den Frauen etwas häufiger auf, im pathologisch-anatomischen Material waren jedoch die Männer etwas häufiger angegriffen.

7. Bei der im Okt. 34—Mai 35 durchgeführten Nachuntersuchung dieses Materials zeigte es sich, dass von 58 Individuen, die wegen eines klinischen rheumatischen Polyarthritis- und Perikarditis-Syndroms behandelt worden waren, und deren spätere Schicksale nach der Krankenhauspflege in Erfahrung gebracht werden konnten, 18, d. h. $^1/_3$, gestorben waren, davon 16 an ihrer rheumatischen Affektion; 12, d. h. knapp $^1/_4$, waren infolge ihrer rheumatischen Krankheit Invaliden oder in ihrer Arbeitsfähigkeit beschränkt, während 28, also etwas weniger als die Hälfte, gesund waren und ohne stärker herabgesetzte Arbeitsfähigkeit ihrem Beruf nachgehen konnten.

V. Pleuritis rheumatica.

An der medizinischen Klinik in Lund ist kürzlich von BORELIUS eine Untersuchung über die dort während der Jahre 1912—21 behandelten Pleuritis-Patienten ansgeführt worden. Er untersuchte diese, insgesamt 434 Fälle, und stellte fest, dass 32 Fälle die Pleuritis gleichzeitig mit einem oder im Anschluss an ein festgestelltes tuberkulöses Krankheitsbild bekommen hatten, 57 in Verbindung mit einer Pneumonie, 28 mit einem organischen Herzfehler oder Perikarditis, 7 mit einer Myokarditis, 7 mit einer (akuten oder chronischen) Polyarthritis, 6 mit einem Abdominaltyphus, 4 mit einer Nephritis, 10 im Zusammenhang mit Tumoren sowie einige weitere in Verbindung mit einigen anderen klinischen Krankheitsbildern, dass jedoch der Rest, nämlich 240, eine Pleuritis hatten, ohne dass gleichzeitig Symptome eines anderen klinischen Krankheitsbildes festgestellt worden wären. Seine Untersuchung betrifft in erster Linie diese letzte Gruppe, und er stellt hier in Übereinstimmung mit mehreren anderen Untersuchern die grosse Bedeutung der tuberkulösen Infektion für diese sogenannten idiopathischen Pleuritiden fest.

An anderen schwedischen Untersuchungen über die Pleuritiden ist die von ALLARD & KÖSTER in Göteborg ausgeführte zu nennen. Sie machten eine Nachuntersuchung der Fälle, die in der medizinischen Abteilung des Allmänna och Sahlgrenska Sjukhuset in Göteborg während der Jahre 1894—1908 unter der Diagnose Pleuritis behandelt worden waren und fanden, dass dort in diesem Zeitraum 650 Fälle von seröser idiopathischer Pleuritis zur Behandlung gekommen waren, 58 Fälle von trockener idiopathischer Pleuritis, 76 Fälle von serösem Erguss in die Pleura bei rheumatischen Affektionen, 17 solcher Fälle bei Nephritis und 5 bei Typhus sowie ausserdem 151 Pleuritiden mit gleichzeitigen sicheren tuberkulösen Veränderungen. Auch ihre Untersu-

chung geht in erster Linie darauf hinaus, die Ätiologie der sog. idiopathischen Pleuritiden klarzulegen, und auch sie stellten die dominierende Bedeutung der tuberkulösen Infektion fest. Aber sie untersuchten auch die Fälle mit serösen Ergüssen in die Pleura bei rheumatischen Affektionen näher. Es gelang ihnen, 46 derselben für die Nachuntersuchung zu erreichen, und von diesen waren 10 an ihrer rheumatischen Affektion gestorben, ohne dass die Obduktion irgendwelche Anzeichen von Tuberkulose ergeben hätte, 33 lebten und waren völlig frei von tuberkulösen Symptomen, während sie in 3 Fällen tuberkulöse oder tuberkuloseverdächtige Veränderungen konstatieren konnten. Von den entsprechenden Nephritispatienten konnten sie bei der Nachuntersuchung 12 erreichen, von diesen waren 6 ohne Zeichen von Tuberkulose an ihrer Nephritis gestorben, und 6 lebten ohne Zeichen von Tuberkulose [1].

Die übrigen in neuerer Zeit ausgeführten schwedischen Untersuchungen über die Ätiologie der Pleuritis, wie Arborelius' & Åkerréns, Arborelius', Allards, Wallgrens, berühren ausschliesslich den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Pleuritis sowie die Ätiologie der sog. idiopathischen Pleuritis, umfassen jedoch nicht die pleuritischen Veränderungen, die im Anschluss an die rheumatische Affektion entstehen. Dasselbe gilt auch von den norwegischen Untersuchungen von Scheel & Föien sowie Bratt & Ingebrigtsen. In sämtlichen Untersuchungen wird die grosse Bedeutung der tuberkulösen Infektion für diese sog. idiopathischen Pleuritiden hervorgehoben, und die Richtigkeit dessen dürfte wohl gegenwärtig nicht in Zweifel gezogen werden.

Ohne auf die grosse und umfangreiche ausländische Literatur einzugehen, die auf diesem Gebiete vorliegt, dürfte man wohl sagen können, dass die tuberkulöse Ätiologie bei der Pleuritis nach den Ergebnissen so gut wie sämtlicher Untersucher die vorherrschende ist. Von hier aus ist es jedoch ein weiter Schritt bis zu dem Standpunkt einzelner Phthisiologen wie z. B. Landouzy, Harvier & Pinard, dass sämtliche Pleuritiden mit Ausnahme der bei Tumoren und in Verbindung mit gewissen anderen direkt auf die Pleura übergreifenden pathologischen Prozessen entstehenden tuberkulös seien.

[1] Von sämtlichen 633 nachuntersuchten Fällen waren 123 an Tuberkulose gestorben, aber 68 jedoch auch an anderen Krankheiten. Wie viele von diesen waren an »Rheumatismus» gestorben?

Allard & Köster fanden, dass von den 957 Pleuritispatienten während der Jahre 1894—1908 im Allmänna och Sahlgrenska Sjukhuset in Göteborg 76 oder 8 % ihre Pleuritis im Zusammenhang mit rheumatischen Affektionen erhalten hatten. Eine der neuesten Untersuchungen auf diesem Gebiet ist eine dänische von Fredriksen. Dieser fand unter 188 Pleuritiden 9 rheumatoide. Von diesen waren jedoch seiner Ansicht nach nur 2 sicher rheumatisch mit polyartikulären Symptomen und mit negativer Pirquet-Reaktion, und er sagt im Anschluss daran, dass eine sichere rheumatische Pleuritis selten sei und nur in gut 1 % sämtlicher Pleuritisfälle vorkomme.

*

Laut Fredriksen würden die allgemein geforderten **differentialdiagnostischen Symptome** einer rheumatischen Pleuritis folgende sein:

1) *Die Pleuritis muss entweder auf eine Angina tonsillaris folgen oder von einer solchen begleitet sein.*

Dagegen kann eingewendet werden, dass nicht so wenigen tuberkulösen Pleuritiden Syndrome in Form entzündlicher Prozesse im Naso-Pharynx, »Erkältungen», voraufgehen, die häufig klinisch nicht so leicht von einer Angina tonsillaris zu unterscheiden sind, dass eine typische Angina tonsillaris bei der rheumatischen Affektion nur in einem gewissen Prozentsatz (bei dem hier untersuchten Material in 41 %) als Prodromalsyndrom vorkommt, sowie schliesslich, dass akute entzündliche Prozesse in Naso-Pharynx, Larynx usw., die aber keine typische Angina tonsillaris sind, als Prodromalsymptom der rheumatischen Affektion bei weitem nicht selten sind (In dem hier untersuchten Material kamen derartige Prozesse in 22 % vor). Liegt eine typische Angina tonsillaris als Prodromalsymptom vor, so spricht das zwar also in gewissen Grade für die rheumatische Ätiologie, doch spricht das Fehlen eines solchen Prodromalsyndroms nicht gegen solche Ätiologie.

2) *Die Pleuritis muss von akuten, wandernden, vor allem in den kleineren Gelenken der Extremitäten lokalisierten, krankhaften Symptomen begleitet sein.*

Auch gegen die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Befunde lassen sich starke Einwände erheben. Erstens kann dieses Gelenksyndrom sehr wohl bei dem tuberkulösen Krankheitsbild vorkommen, wo diese flüchtigen Gelenksymptome keine grosse Seltenheit sind,

wenn auch objektive Gelenksymptome in Form von Kapselschwellung und Ergüssen dabei selten vorkommen, und also den Gedanken auf eine rheumatische Genese lenken. Dazu ist jedoch zu beachten, dass die grossen Gelenke auch bei dem rheumatischen Fieber — wie z. B. in dieser Untersuchung gezeigt worden ist — in grösserem Ausmass angegriffen werden als die kleinen, ebenso wie es bei der Gelenktuberkulose der Fall ist; dass bei dem sog. kardiovaskulären Typus des rheumatischen Fiebers überhaupt keine Gelenksymptome vorkommen; sowie schliesslich, dass bei den späteren, weiter vorgeschrittenen Stadien des rheumatischen Fiebers — wo so häufig ein Pleuritissyndrom auftritt — in sehr grossem Ausmass keine Gelenksymptome vorkommen — auch wenn diese früher vorgelegen haben.

3) *Neben der Pleuritis muss gleichzeitig eine Endokarditis oder Myokarditis vorhanden sein.*

Dies dürfte ohne Zweifel als ein bedeutend haltbareres differentialdiagnostisches Symptom zu betrachten sein. In dem bunten und variierenden Symptombild des rheumatischen Fiebers ist die Herzaffektion, besonders in Form der Endokarditis und Myokarditis, das konstanteste Syndrom. Die Schwierigkeit ist nur — wie bereits oben hervorgehoben wurde — häufig die, diese Syndrome klinisch nachzuweisen. Erst wenn eine Endokarditis so weit vorgeschritten ist, dass klinisch nachweisbare Klappenveränderungen entstanden sind, oder eine Myokarditis so weit, dass elektrokardiographisch nachweisbare Leitungsstörungen vorliegen, ist es häufig möglich, hier eine sichere klinische Diagnose zu erhalten. Ausserdem findet man bei den exsudativen Pleuritiden oft — worauf gerade FREDERIKSEN hinweist — einen akzentuierten zweiten Pulmonaliston. Ist dann bei dem betreffenden Individuum vor der Erkrankung ein akzidentelles systolisches Geräusch vorhanden, so kann ja auch auf diese Weise eine Mitralinsuffizienz fälschlich diagnostiziert werden. Die Schwierigkeiten bei der klinischen Diagnose eines Vitiums wurden übrigens oben schon berührt.

4) *Der krankhafte Zustand muss durch Salicyl beeinflusst werden können.*

FREDERIKSEN hebt hervor, dass man bei der rheumatischen Pleuritis durch Behandlung mit Salicyl einen plötzlichen Temperaturfall und gleichzeitig eine Steigerung der Diurese erhält. Das dürfte wohl bisweilen richtig sein. Aber es dürfte jedoch bei weitem nicht als Regel

betrachtet werden können. Ganz im Gegenteil pflegt Salicyl in vielen schwereren Fällen von rheumatischem Fieber — in welchen die rheumatische Pleuritis häufig auftritt — oft ohne jede Wirkung zu sein. Das Medikament, welches hier oft die stärkste Wirkung hat, ist, wie SCHOTTMÜLLER hervorhebt, das Amidopyrin, doch hat dieses Medikament ja häufig auch eine bedeutende Wirkung auf das Fieber bei der tuberkulösen Pleuritis. Salicyl ist übrigens oft auch bei den tuberkulösen Pleuritiden von Wirkung. Der Reaktion der Pleuritis auf Salicylbehandlung dürfte daher kaum irgendwelche differentialdiagnostische Bedeutung zukommen.

5) *Bei Kindern muss man eine negative Pirquet-Reaktion fordern.* Eine negative Pirquet-Reaktion besagt bei Kindern nicht so viel, sondern man muss wohl auch fordern, dass die Mantoux-Reaktion bis zu 1 mg negativ ist, damit die tuberkulöse Genese mit grösserer Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Bei Erwachsenen sagen uns diese Reaktionen jedoch, wenn sie positiv sind, nicht so viel, sondern andere negative Symptome einer Tuberkulose-Infektion, besonders negativer Befund von Tuberkelbazillen in Magenspülflüssigkeit und Sputum sowie negative Meerschweinchenprobe auf Tuberkulose an Pleurapunktat, sind hier häufig von grösserer Bedeutung.

Indessen gibt es noch etwas, was vom differentialdiagnostischen Gesichtspunkt aus äusserst wichtig ist, und was FREDERIKSEN nicht anführt, nämlich die Anamnese.

6) *Eine voraufgehende rheumatische Anamnese* ist nämlich ein äusserst wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen für die rheumatische Genese. Das familiäre Vorkommen rheumatischer Krankheiten, das persönliche Vorkommen von Chorea minor, frühere Anfälle von rheumatischem Fieber mit oder ohne Gelenksymptome, frühere akute Nephritis-Anfälle usw. bieten uns äusserst wichtige Aufschlüsse.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, ist die Differentialdiagnostik bezgl. der rheumatischen Pleuritis äusserst schwierig, und in den leichteren Fällen ist sie häufig vollständig unmöglich. In erster Linie ist dies darauf zurückzuführen, dass man für das rheumatische Fieber nicht über solche immunbiologische Reaktionen wie die Pirquet- und Mantoux-Reaktion verfügt und sich die rheumatische Affektion auch nicht mit demselben Erfolg wie die Tuberkulose auf Versuchstiere übertragen lässt. Häufig gewinnt man daher erst bei der Obduktion volle

Gewissheit über die rheumatische Genese, und dies ist wahrscheinlich eine der Erklärungen dafür, dass die Anzahl der zur Obduktion gekommenen Fälle von rheumatischer Pleuritis im Verhältnis zu der Anzahl klinisch diagnostizierter rheumatischer Pleuritiden recht gross ist, was in dieser Untersuchung zum Ausdruck kommt. In dem Masse, in dem unsere klinischen Hilfsmittel in dieser Hinsicht verbessert werden, in dem Masse, in dem es möglich wird, eine rheumatische Pleuritis klinisch leichter positiv zu diagnostizieren und nicht in erster Linie mit Hilfe negativer Zeichen einer Tuberkuloseinfektion, in dem Masse wird sicherlich auch die Diagnose der rheumatischen Pleuritis klarer werden, aber es wird sich sicherlich auch zeigen, dass die rheumatische Pleuritis häufiger vorkommt, als wir es gegenwärtig mit unseren augenblicklichen diagnostischen Hilfsmitteln feststellen können.

*

In den Jahren 1911—33 sind in der medizinischen Klinik der Malmöhus läns Sjukvårdsinrättningar in Lund insgesamt 1369 Fälle unter der klinischen Diagnose Pleuritis behandelt worden. Von diesen hatten 25 ihre Pleuritis gleichzeitig mit dem oder im Anschluss an das klinische Krankheitsbild, wegen dem sie während dieser Jahre unter der Diagnose »Polyarthritis rheumatica acuta» in der Klinik behandelt wurden. Diese letztgenannten Fälle machten also 1.9 % sämtlicher Pleuritisfälle aus[1].

Bei den 850 während dieser Jahre unter dieser Polyarthritisdiagnose behandelten Fälle kamen in 31 Fällen oder 3.6 % klinische Symptome an der Pleura in Form eines Pleuritissyndroms im Anschluss an ihre rheumatische Affektion vor, davon während des Krankenhausaufenthaltes in 27 Fällen und in der Krankengeschichte bei 4 Fällen. Aber ausserdem wurde bei der Obduktion der 36 während dieser Zeit in der Klinik an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum gekommenen Polyarthritisfälle in weiteren 7, klinisch nicht diagnostizierten Fällen eine

[1] Ausser diesen 25 gab es unter diesen 1.369 Pleuritiden noch eine ganze Reihe, bei denen eine gleichzeitig vorhandene Kardiopathie, eine rheumatische Anamnese oder andere klinische Symptome die rheumatische Genese in hohem Grade wahrscheinlich machten, die jedoch nicht unter der Diagnose »Polyarthritis rheumatica acuta» behandelt wurden. Die Zahl 1.9 % ist also kein Ausdruck für die gesamte Anzahl der rheumatischen Pleuritiden.

rheumatische Affektion der Pleura entdeckt. Die Gesamtzahl der Fälle in denen die rheumatische Affektion bei diesem Material von 850 Fällen nach den gesammelten klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden die Pleura angegriffen hatte, betrug also 38, d. h. 4.5 %. Ausserdem war in der Krankengeschichte dieser 850 Patienten noch in weiteren 13 Fällen ein Pleuritis-Syndrom vorhanden, ohne dass dieses jedoch zeitlich in engerem Zusammenhang mit ihrem polyarthritischen Syndrom gestanden hätte, dessen Genese also unsicher war.

Vergleichsweise sei erwähnt, dass LEBERT in seiner Untersuchung bei dem akuten Gelenkrheumatismus in 10 % der Fälle eine Pleuritis feststellte, MOSLER in 14.7 %, LANGE in 6.5 %, FULLER in 5.3 %, WUNDERLICH in 4.6 %, PYE SMITH in 4.5 %, und PRIBRAM fand unter seinen 627 akuten Polyarthritiden von rheumatischer Ätiologie in 19 Fällen oder 3 % eine Pleuritis. Von neueren Forschern sagt FISCHER, dass die Häufigkeit der Pleuritis bei dem rheumatischen Fieber zwischen 3 und 10 % beträgt, laut PAUL liegt dieselbe Frequenzzahl zwischen 5 und 10 %, und COBURN fand bei 8 seiner 162 an akutem rheumatischem Fieber leidenden Patienten ein Pleuritissyndrom.

So gut wie alle diese Forscher weisen darauf hin, dass nach ihrer Erfahrung das klinische Pleuritis-Syndrom in einem sehr hohen Prozentsatz bei solchen Rheumakranken auftrat, wo schon eine klinische Herzaffektion festzustellen war, und dass ein gleichzeitiges Perikarditis-Syndrom gewöhnlich war. Von den hier gefundenen 31 Fällen mit klinisch festgestelltem Pleuritissyndrom gelangten 27 zur Nachuntersuchung. Bei dieser Nachuntersuchung wurde in 24 Fällen ein klinisch sicherer organischer Herzfehler festgestellt.

In einem der übrigen Fälle (J.-Nr. 1413/1925) war klinisch zwar ein Vitium konstatiert worden, aber als das Individuum an einer intercurrenten Krankheit (*Gangräna pulm. et Empyema*) gestorben war, konnten jedoch bei der Obduktion keine endokarditischen Veränderungen am Herzen nachgewiesen werden, wohl aber eine so gut wie vollständige *Synechia perikardii*, sowie ein kräftig vergrössertes Herz mit hypertrophischen Wänden.

Von den 2 Fällen ohne konstatierten Herzfehler (J.-Nr. 1449/1921. 435/1928) ist der erstgenannte (J.-Nr. 1449/1921) der vom diagnostischen Gesichtspunkt aus unsicherste. Die Pleuritis trat hier im Anschluss an ein akutes pneumonisches Krankheitsbild auf, und der Fall wird weiter unten noch näher berührt werden. Doch wurde während der Krankenhausbehandlung bei diesem Patienten eine klinisch sichere akute Endokarditis ange-

nommen. Der zweite (J.-Nr. 435/1928) zeigte klinisch während der Krankenhausbehandlung keine anderen Herzsymptome, als dass das Herz physikalisch und bei Röntgendurchleuchtung etwas nach links dilatiert war, ein Polyarthritissyndrom mit objektiven Gelenksymptomen und ein exsudatives Pleuritis-Syndrom. Nach der Krankenhausbehandlung dauerten die Gelenksymptome ungefähr 1 Jahr lang als ein chronisches Arthritis-Syndrom an, doch wurde Pat. dann völlig gesund. Bei der Nachuntersuchung wurde er für völlig gesund befunden, ohne irgendwelche Symptome am Herz, Lungen oder Gelenken, bei der Röntgendurchleuchtung war kein Rest seiner alten Pleuritis zu sehen, und das Blutbild war vollständig normal (S. R. 3 mm/1 Std.).

In diesen sämtlichen 24 Fällen, wo bei der Nachuntersuchung ein Vitium konstatiert wurde, hatte man dieses schon zur Zeit des Pleuritissyndroms festgestellt, ausser in einem Fall (J.-Nr. 1651/1924), wo erst bei der Nachuntersuchung ein Mitralfehler festgestellt wurde.

Von den 4 Fällen, die durch die Nachuntersuchung nicht erreicht wurden (J.-Nr. 698/1912, 519/1913, 978/1914, 114/1925), hatten 2 (J.-Nr. 519/1913, 114/1925) während des Krankenhausaufenthaltes, als das Pleuritis-Syndrom auftrat, ein Vitium org. cordis gehabt.

Der dritte dieser Fälle (J.-Nr. 978/1914) war ein Fall von rezidivierendem akutem Gelenkrheumatismus mit objektiven Gelenksymtomen, wo der erste klinische Anfall der rheumatischen Affektion erst im Alter von 54 Jahren aufgetreten war. Beim Auftreten des exsudativen Pleuritis-Syndroms befand sich die Patientin wegen des 3. Rezidivs ihres Gelenkrheumatismus in Behandlung, wobei jedoch nichts Pathologisches am Herzen festgestellt werden konnte. Sie wurde völlig gesund, doch waren keine Mitteilungen über ihren späteren Zustand zu erhalten. Ihr jetziger Aufenthaltsort ist unbekannt.

Der 4. Fall (J.-Nr. 698/1912) betraf ein 15-jähriges Mädchen, das ebenso wie seine Mutter an Angina tonsillaris erkrankte, worauf beide ein paar Wochen später mit akutem Gelenkrheumatismus in die Klinik kamen. Die Mutter (J.-N.r 728/1912) bekam ein Vitium, aber das Mädchen bekam eine Polyserositis mit Exsudat in beiden Pleurae und Perikard, doch waren während des Krankenhausaufenthaltes (1912) keine sicheren Symptome einer Endokarditis festzustellen, und da die Familie seitdem an einen anderen Ort verzogen ist, konnte über den späteren Zustand nichts in Erfahrung gebracht werden.

In allen diesen 4 Fällen dürfte man wohl die rheumatische Genese des Pleuritis-Syndroms als in hohem Grade wahrscheinlich bezeichnen können, obgleich in keinem dieser Fälle weder die Pirquet- oder Mantoux-Reaktion noch andere Proben auf Tuberkuloseinfektion ausgeführt worden sind.

In einem Fall (J.-N. 1414/1929), wo das Pleuritissyndrom lange Zeit relativ isoliert verlief, ohne eine gleichzeitiges Polyarthritis- oder

Endokarditissyndrom, bestand lange Zeit der Verdacht tuberkulöser Genese des Pleuritis-Syndroms, bis der weitere Krankheitsverlauf den rheumatischen Charakter desselben aufdeckte.

J.-Nr. 1414/1929, 689/1931, 520/1932, etc. Haustochter, geb. 1906, gest. 1935, aus Klagstorp.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Mit 6 Jahren erkrankte sie an rheumatischem Fieber, unter Herz- und Gelenksymptomen, und wurde deshalb im Kinderkrankenhause in Malmö behandelt. *Seitdem* hatte sie *Herzbeschwerden* in Form von Herzklopfen und Atemnot bei Anstrengungen.

Im übrigen war sie relativ gesund, bis sie *mit 21 Jahren an »trockener rechtsseitiger Pleuritis»* erkrankte und deshalb im Krankenhause behandelt wurde. Sie hatte dann zeitweise subfebrile Temperaturen, und man hegte den Verdacht einer tuberkulösen Infektion, sie war während der nächsten 2 Jahre wiederholt im Krankenhause.

Um endlich Klarheit über ihren Zustand zu gewinnen, wurde sie in die hiesige med. Klinik aufgenommen, wo sie vom 28. 7.—15. 12. 29 unter der Diagnose *Sepsis + Endocardit. acut. + Vit. org. cord.* (Sten. et Insuff. v. mitr.) behandelt wurde.

Der Allgemeinzustand war bei der Aufnahme etwas beeinflusst, Pat. war blass, hatte leichte Lippenzyanose, hochfebrile Temperatur und einen leicht geröteten Rachen. Der physikalische wie der röntgenologische Herzbefund war folgender: bedeutende Dilatation nach rechts und links, frémissement, ein systolisches und ein präsystolisches Geräusch, über der Spitze am stärksten, ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston, bedeutende Arhythmie und ein Pulsdefizit. Im Ekg. wurde Vorhofflimmern festgestellt. An den Lungen hörte man basal ein loses Rasselgeräusch, sonst nichts. Im Röntgenbild der Lungen konnte man eine kräftige Lungenzeichnung erkennen, die auf eine Stauung zurückgeführt wurde. Spezifische Veränderungen waren dagegen nicht festzustellen.

Pat. lag lange mit hochfebrilen Temperaturen, bei wiederholten Blutkulturen war kein sicheres Wachstum zu erzielen. Allmählich wurde sie jedoch besser, die Temperatur fiel, und sie wurde als gebessert entlassen, doch bestand noch eine leicht subfebrile Temperatur, und das Herz war soeben kompensiert.

Nach der Entlassung war sie zu Hause, konnte bei leichteren Arbeiten zur Hand gehen, *musste* jedoch *einige Stunden täglich liegen. Dauernde Digitalis-Medikamentation.*

Im Dez. 1930 bekam sie *Schmerzen im Halse,* danach traten wieder leichte *Gelenkbeschwerden* auf, besonders an den Hüftgelenken, die *Atembeschwerden* wurden stärker, und sie bekam Fieber. Vom 18. 3.—12. 5. 31 wurde sie wieder in der Klinik behandelt. Diagnose: *Vit. org. cord.* (Sten. v. mitr.) + Neuros.

Auch diesmal hatte sie bei der Aufnahme eine bedeutende absolute Herzarhythmie mit elektrokardiographisch feststellbarem Vorhofflimmern, eine beträchtliche Herzinkompensation sowie im übrigen ungefähr denselben Herzbefund wie beim vorigenmal, nur mit dem Unterschied, dass das Herz noch stärker dilatiert und hypertrophisch war. An der rechten Lungenbasis hörte man einen kurzen Ton und ein schwächeres Atemgeräusch. Die Temp. war subfebril. Im Harn waren Spuren Alb. und im Sediment mehrere rote Blutkörperchen vorhanden. Keine Gelenksymptome.

Sie wurde allmählich besser und wurde als gebessert und mit völlig kompensiertem Herzen nach Hause entlassen.

Pat. war dann zu Hause, war praktisch *völlig arbeitsunfähig,* lag periodisch mit Inkompensationserscheinungen und mit zeitweiliger subfebriler Temperatur zu Bett, wurde wiederholt in der Klinik behandelt (29. 2.—23. 3. 32 und 24. 5.—2. 9. 33), wegen der *Herzinkompensation* und hinzutretender *Stauungsbronchitis,* bei letzterem Krankenhausaufenthalt hatte man auch den Verdacht, dass sich ihr Endokarditis-Syndrom wieder in floridem Stadium befinde.

Im Jahre 1934 war sie etwas besser, sie konnte zu Hause etwas helfen, musste jedoch einen grossen Teil des Tages zu Bett liegen. *Anfang 1935* traten jedoch *erneute Fieberperioden* auf, teilweise mit *Gelenkbeschwerden,* hauptsächlich am rechten Kniegelenk.

Anfang Mai 1935 bekam sie wieder eine schwere Halsentzündung, die Temperatur wurde hochfebril, ihr Zustand verschlechterte sich, und am 9. 5. wurde sie unter der Diagnose *Febris rheumatica, Vit. org. cord. inkompens.* + *Angina tonsillaris* wieder in die Klinik aufgenommen, wo sie *am 11. 5. 1935 ad exitum* kam.

Diesmal war sie während des Krankenhausaufenthaltes sehr elend, hatte eine starke Herzinkompensation, hohes Fieber und war stark toxisch beeinflusst.

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Perikard o. B. *Das Herz zeigte eine starke rechtsseitige Hypertrophie, mit starker Erweiterung und verdickter Wand in der rechten Kammer und dem rechten Vorhof. Enorme Dilatation des linken Vorhofs,* dessen laterale und vordere Seite mit einer cm-dicken Thrombenschicht ausgekleidet ist, die fest an der Wand sitzt und ein hauptsächlich gelbweisses, gelatinöses Aussehen hat.

Das Mitrolostium ist soeben *für eine Kleinfingerspitze durchlässig. Die Ränder der Klappe sind fibrös verdickt, schwielig, und die Chordae tendinae sind in weitem Ausmass in die Klappe eingezogen.* Auf der Oberfläche des Klappengewebes, zum Vorhof hin, findet man an einer Stelle ein etwas zottiges, feinkörniges Gebiet, einen äusserst dünnen thrombotischen Belag. Die übrige Herzklappen o. B. Kranzgefässe o. B.

Die Aorta abdominalis zeigt, besonders an den Verzweigungen recht *zahlreiche Lipoidflecken.*

In der rechten Pleurahöhle spärliche Adhäsionen. Lungen o. B. Der Rachen ist diffus gerötet. Aus den Tonsillen lässt sich reichlich dünnflüssiger, graugelber Eiter herausdrücken. — Die Leber ist etwas vergrössert, von rotbrauner Farbe und etwas teigiger Konsistenz. Die Milz ist leicht vergrössert, mit markig zerfliessendem Parenchym. — Nieren o. B.

Miskroskopische Untersuchung: Die Herzmuskulatur weist herdförmige, fibröse Narben auf, meist im Anschluss an das perivaskuläre Gewebe, doch auch drinnen in der eigentlichen Muskulatur. Floride rheumatische Granulome sind nicht festzustellen. *Das Klappengewebe zeigt eine stark schwielige Umwandlung mit perivaskulären Zellinfiltraten in tieferen Teilen des Klappengewebes* und einem frischen Fibrinbelag auf der Oberfläche.

Die Aortawand zeigt in dem adventitiellen Gewebe herdförmige Zellinfiltrate, die in die Media hineinreichen und dort mit Untergang des elastischen Gewebes verbunden sind. — Die Tonsillen zeigen teils eine akute eitrige Entzündung, teils lässt sich eine *ausgesprochene schwielige Umwandlung des peritonsillären Gewebes mit verstreuten perivaskulären Rundzelleninfiltraten feststellen.*

Path.-anat. Diagnose: *Febris rheumatica recidivans* (Stenos. v. mitr. + Myocardit. fibrosa + Tonsillitis acuta).

In keinem dieser 31 klinischen Fälle mit Pleuritis-Syndromen war eine tuberkulöse Anamnese vorhanden. In so gut wie sämtlichen Fällen wurden wiederholt Röntgenbilder der Lungen aufgenommen (derartige Röntgenbilder fehlen nur bei wenigen Patienten, meist aus früheren Jahren, doch waren sie durchleuchtet worden), wobei nichts Tuberkuloseverdächtiges festgestellt werden konnte. In keinem der nachuntersuchten Fälle waren nach der Krankheit tuberkulöse Symptome aufgetreten, doch wurde die Tuberkulin-Reaktionen nur in ein paar Fällen gemacht. In den zwei Fällen, wo diese positiv ausfielen, liess doch eine gleichzeitig vorhandene Kardiopathie die rheumatische Genese als sicher erscheinen (siehe unten die Krankengeschichten).

Meerschweinchenprobe an Pleurapunktat ist in 3 Fällen ausgeführt worden, in allen mit negativen Ergebnissen, das Sputum ist in den allermeisten Fällen (in sämtlichen Fällen der letzten 14 Jahre) mit negativem Resultat auf Tbc.-Bazillen untersucht worden, doch wurde die Magenspülflüssigkeit in keinem Fall auf Bazillen untersucht. Von diesem Gesichtspunkt aus kann man also nicht sagen, dass das Material gut untersucht sei. Andererseits gibt es jedoch kaum eine Möglichkeit, bei einem so weit zurückreichenden Material in dieser Beziehung eine wesentlich bessere klinische Untersuchung zu erhalten. Ist also die rheumatische Genese der Pleuritis in ein paar — oben angeführten — Fällen mit einer gewissen Unsicherheit behaftet, so kann man doch feststellen, dass die klinische Diagnose »rheumatische Pleuritis» mit so grosser Sicherheit gestellt worden ist, wie dies bei einem Material von der Beschaffenheit und aus der Zeit des hier untersuchten überhaupt möglich ist.

*

In Uebereinstimmung mit Pribram, Durosiez, Bezancon & Weil, Rolly, Lange u. a. konnte auch in dieser Untersuchung festgestellt werden, dass, wenn bei dem rheumatischen Fieber ein Pleuritis-Syndrom auftrat, sehr häufig gleichzeitig oder im Anschluss daran auch ein Perikarditis-Syndrom vorkam. Es wurde nämlich *in nicht weniger als 13 der 31 klinisch diagnostizierten Pleuritis-Fälle klinisch ein solches Perikarditis-Syndrom konstatiert, und bei der Obduktion der 36*

Fälle, die an ihrer rheumatischen Affektion gestorben und obduziert worden waren, wurde in 20 Fällen eine Beteiligung der Pleura, in 14 Fällen eine Beteiligung sowohl der Pleura als des Perikards festgestellt.

Zum Vergleich seien die Zahlen Rollys angeführt. Er fand bei 89 Fällen von rheumatischer Pleuritis in Verbindung mit akuter rheumatischer Affektion in 64 Fällen ein Perikarditis-Syndrom. *Eine wirkliche Polyserositis, wo beide Pleurae, Perikard und Peritoneum angegriffen waren, wurde an diesem Material in 5 Fällen bei der Obduktion festgestellt.*

An weiteren, in diesem Material im Anschluss an das Pleuritis-Syndrom auftretenden Syndromen sind noch zu nennen: in 3 Fällen lag in der Anamnese eine frühere Chorea vor, 4 Fälle hatten während ihrer rheumatischen Affektion ein akutes Nephritis-Syndrom gehabt. Ein Erythema nodosum kam in der Krankengeschichte von 2 Fällen vor. Über diese Fälle wird jedoch im nächsten Abschnitt näher berichtet.

*

In 5 von diesen Fällen entstand nun die Pleuritis in Verbindung mit einer Pneumonie, und 2 von diesen nahmen einen letalen Verlauf und kamen zur Obduktion. Pneumonien treten nun bei dem rheumatischen Fieber, besonders in den schwereren Stadien desselben, nicht so selten auf, und in nicht so wenigen Fällen verlaufen sie tödlich. Seit recht langer Zeit ist es nun eine Streitfrage gewesen, ob man diese Pneumonien als spezifisch rheumatisch betrachten kann, oder ob es sich in diesen Fällen nur um eine sekundäre Infektion handelt. Besonders von amerikanischer Seite hat man den spezifisch rheumatischen Charakter dieser Pneumonien geltend gemacht. So beschreiben z. B. McClenahan & Paul einige solcher Fälle, wo sie auf Grund des histologischen Bildes die spezifisch rheumatische Art dieser Pneumonien als erwiesen betrachten. Eine ähnliche Untersuchung hat Rabinowitz ausgeführt. Eimann & Gouley, die zu demselben Resultat gekommen sind, sprechen in diesem Fall von einer »*rheumatic Pneumonitis*». Auch von englischer (Naish, Poynton & Paine) und französischer (Bezancon & Pierre-Weil) Seite ist dieselbe Auffassung vertreten worden. Klinge geht in seiner grossen Monographie auch auf diese Frage ein, und auch er ist der Ansicht, dass man in den meisten Fällen, wenn in den schweren Stadien des rheumatischen Krankheitsbildes eine

Pneumonie oder Pleuropneumonie auftritt, falls das Individuum ad exitum kommt, bei der Obduktion spezifisch rheumatische Gewebsveränderungen in den Lungen und der Pleura nachweisen kann. Dies schliesst jedoch nicht aus, — wie sowohl McClenahan & Paul sowie Naish hervorheben — dass auch gewöhnliche banale Pneumonien oder Bronchopneumonien während eines rheumatischen Fiebers als eine sekundäre Infektion auftreten können, doch sind sie der Ansicht, dass dies im Vergleich mit dem spezifischen Typus relativ selten ist.

Sämtliche Verfasser, die sich wie die obengenannten mit dieser Frage beschäftigt haben, glauben hervorheben zu müssen, dass ihrer Erfahrung nach die pleuralen und pulmonalen Affektionen des rheumatischen Fiebers bei weitem nicht so selten sind, wie man früher angenommen hat. *Besonders bezgl. Individuen, die an ihrem rheumatischen Fieber gestorben sind, stellt sich bei der Obduktion heraus, dass pleurale und pulmonale Läsionen recht häufig vorkommen.* In 28 derartigen Fällen, die von McClenahan & Pual untersucht wurden, zeigte es sich, dass in 64 % der Fälle eine Pleuritis vorkam, und dass pulmonale Veränderungen, teils in Form von Bronchopneumonien, teils in Form hämorrhagischer Foci ebenfalls durchaus keine Seltenheit waren. Thayer untersuchte 25 derartige Fälle, und fand bei etwa 40 % terminale Pneumonien oder Bronchopneumonien. Die pleuralen Läsionen dagegen hatte er nicht untersucht.

In den beiden Fällen der hier vorgelegten Untersuchung, die an ihrer rheumatischen Affektion ad mortem kamen und im Anschluss daran obduziert wurden, und wo bei der Obduktion Pleura-Veränderungen und pneumonische oder bronchopneumonische Veränderungen der Lungen festgestellt wurden (J.-Nr. 596/1915 und 1961/1933), wurde das Lungengewebe nicht histologisch untersucht, und der Charakter dieser pneumonischen Veränderungen ist daher unbekannt.

J.-Nr. 596/1915, 2081/31, Näherin, A. H., geb. 1896, gest. 1931, aus Kävlinge.
Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.
Mit 6 Jahren Scharlach, bekam danach einen vom Arzt konstatierten Herzfehler, mit 10 Jahren Masern. *Im Alter von 15 Jahren rheumatisches Fieber,* lag zu Hause einen Monat lang mit Fieber, Schmerzen und Schwellung der Gelenke zu Bett. *Ein paar Jahre später hatte sie ein leichtes Rezidiv des rheumatischen Fiebers.* Im Jahre 1915 wurde Pat. mit 19 Jahren in der hiesigen med. Klinik unter der Diagnose *Vit. org. cord.* (Insuff. et. Sten. v. mitr. + Insuff. v. aort.) + *Torticollis*

vom 7. 6.—7. 8. behandelt. *Vor der Aufnahme hatte sie damals seit Anfang Mai desselben Jahres Schmerzen und Schwellung an den Gelenken gehabt.*

Der Allgemeinzustand war bei der Aufnahme gut, die Temp. war subfebril, die Pulsfrequenz war etwa 100/Min., keine Zeichen von Herzinkompensation. Die Drehung des Kopfes nach links war beschränkt. Die physikalische und röntgenologische Herzuntersuchung ergab: eine Dilatation nach links, die bis zwischen die vordere und mittlere Axillarlinie reichte, sowie auch eine mässige Dilatation nach rechts. Hebender, resistenter Iktus. Über der Spitze hörte man ein langgezogenes systolisches Geräusch sowie eine Andeutung eines präsystolisches Geräuschs, am stärksten im dritten linken Interstitium. Pat. wurde recht schnell besser, die Halsbeschwerden verschwanden völlig, und sie wurde als gesund entlassen, abgesehen von dem bestehenden Vitium.

Sie war dann gesund, bis sie 1920, *im Alter von 24 Jahren, ein leichtes Rezidiv des rheumatischen Fiebers* bekam, weshalb sie vom 7. 10.—30. 11. unter der Diagnose *Endocarditis acuta* in der hiesigen med. Klinik behandelt wurde. Damals hatte sie vor der Aufnahme Gelenksymptome am rechten Handgelenk, dem rechten Ellbogengelenk, dem rechten Schultergelenk sowie am Rückgrad. Wurde als symptomfrei entlassen. Hinsichtlich des Herzfehlers wurde status quo seit dem vorigen Male festgestellt.

Sie war dann 10 Jahre ohne Beschwerden. *Neujahr 1930* bekam sie wieder ein *Rezidiv des rheumatischen Fiebers,* mit Schmerzen und Schwellung an den Handgelenken, zuerst am rechten, dann am linken. Doch waren die Schmerzen so leicht, dass sie ihre Arbeit nicht unterbrach. Das Fieber wurde nicht gemessen. Nach einigen Wochen verschwanden die Beschwerden, so dass Pat. nur noch eine gewisse Empfindlichkeit im rechten Handgelenk spürte, wenn sie sich mehr als gewöhnlich anstrengte. Um die Weihnachtszeit 1930 wurden die Schmerzen im rechten Handgelenk stärker, ausserdem schwoll das rechte Handgelenk wieder an, so dass Pat. ihre Arbeit aufgeben musste. *Im Aug. 1931* bekam Pat. eine »Erkältung« und unmittelbar nachher wieder ein *Rezidiv des rheumatischen Fiebers,* mit Fieber, Schmerzen und Kapselschwellung an den Handgelenken, Schulter-, Hüftgelenken und am Nacken. Wurde am 8. 10. in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen und hier bis zum *21. 12. 1931* behandelt, wo sie *ad exitum* kam.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand der Patientin gut, die Temp. war subfebril, es lagen keine Zeichen von Herzinkompensation vor. Die Tonsillen waren etwas geschwollen. Physikalisch und durch Röntgendurchleuchtung wurde am Herzen eine bedeutende Dilatation nach links und eine mässige nach rechts festgestellt, Pulsationen über dem Präkordium, frémissement über der Spitze, ein kräftiges systolisches Geräusch, einsetzender erster Ton an der Spitze, stark akzentuierter zweiter Pulmonaliston sowie ein unsicheres diastolisches Geräusch im linken dritten Interstitium. — Gelenksymptome wurden an der Halswirbelsäule, dem Schulter-, Hand- und Fingergelenken konstatiert. — Pirquet-Reaktion positiv. Harn o. B. Blut: Hb. 70 %, rote Blutk. 4.740.000, weisse 9.500, davon 60 % neutrophile Leukozyten, 1 % basophile Leukozyten, 37 % Lymphozyten und 2 % Monozyten. S. R. 51 mm/1 Std.

Im Krankenhause besserte sich das Befinden, besonders wurden die Gelenksymptome besser, doch begannen Ende Oktober die Temperaturen zu steigen, und allmählich traten Anzeichen von Bronchopneumonien an beiden Lungen auf, die zu- und abnahmen, während Pat. allmählich elender wurde und endlich am 21. 12. 1931

ad exitum kam. Die klinische Diagnose war *Polyarthrit. subchron.* + *Vit. org. cord.* (Stenos. et Insuff. v. mitr.) + *Bronchopneumoniae.*

Aus dem Obduktionsprotokoll v. 22. 2. 31.

Totale Synechie der beiden Blätter des Herzbeutels, ebenso reichliche Adhäsionen zwischen den Lungen und dem Herzbeutel. Der linke Vorhof ist enorm dilatiert, doch auch die linke Kammer und die rechte Herzhälfte scheinen erweitert zu sein, obgleich in bedeutend geringerem Grade. Rechte Herzhälfte: Tricuspidal- und Pulmonalklappen o. B., mässige Dilatation sowohl des Vorhofs als auch des Kammerlumens sowie mässige Hypertrophie der Kammerwand. Linke Herzhälfte: *Mitralis ist nur für 1 1/2 Finger durchlässig, die Klappen sind stark verdickt, vor allem an den Einschlagrändern, wo auch Kalkeinlagerungen vorhanden sind.* Die Chordae tendinae sind dick, steif und an verschiedenen Stellen miteinander verklebt. *Auch an den Aaortenklappen sind einzelne verruköse Auflagerungen von fester, sehniger Konsistenz vorhanden, der linke Vorhof ist kolossal erweitert,* enthält jedoch keine Thromben. *In jedem Pleurasack 1 Liter klare Flüssigkeit. In beiden unteren Lungenklappen bronchopneumonische Herde.* Leber, Milz und Nieren zeigen die üblichen Stauungsphänomene. Es sind nirgendwo Zeichen von tuberkulösen Prozessen festzustellen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Vit. org. cord.* (Stenos. et Insuff. v. mitr.) + *Bronchopneumonie.*

J.-Nr. 1961/33, K. R., Textilarbeiter, geb. 1917, gest. 1933, aus Arlöv.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Im Alter von 1 Jahr Masern. *Mit 5 Jahren* verbrühte er sich und wurde daher in der hiesigen chirurgischen Klinik vom 17. 11. 1921—16. 1. 1922 unter der Diagnose *Combustio* + *Vit. org. cord.* + *Pericardit. acut.* + *Pleuropneumonia* behandelt. Er hatte schon bei der Aufnahme ein vergrössertes Herz und Zeichen eines organischen Herzfehlers. Bekam während des Aufenthaltes im Krankenhause auch eine diphtheritische Infektion. Wurde in die hiesige pädiatrische Klinik übergeführt, wo er vom 16. 1.—2. 3. 1922 unter der Diagnose *Vit. org. cord.* (Insuff. valv. mitr. + ?) behandelt wurde. Bei der Aufnahme in die päd. Klinik wurden am Herzen mässige Pulsationen im Präkordium beobachtet, ferner eine mässige Dilatation nach links sowie möglicherweise eine leichte Dilatation nach rechts. Über der Herzspitze hörte man ein systolisches und diastolisches Geräusch, welch letzteres zum Sternum hin zunahm, sowie einen akzentuierten zweiten Pulmonaliston. Ferner wurde eine gewisse Celerität des Pulses sowie ein Femoraliston festgestellt. An der Herzspitze waren keine systolischen Einziehungen festzustellen.

Nach der Entlassung aus dem Krankenhause war er nach Ansicht der Eltern völlig gesund, spielte wie gewöhnlich und wie andere Kinder, bis er *mit 7 Jahren* eine *Lungenentzündung* bekam. Er lag nun 4 Monate lang zu Bett und war weitere 2 Monate lang sehr schwach. Wie der Arzt zu den Eltern gesagt hatte, soll »das Herz nicht weiter angegriffen gewesen sein». Nach dieser Krankheit ging er wieder zur Schule, doch bekam er nach einigen Monaten wieder eine Lungenentzündung und lag diesmal 6 Wochen zu Bett.

In den nächsten Jahren war er ziemlich gesund, ging zur Schule und hatte keine besonderen Atembeschwerden, sondern konnte spielen wie gewöhnlich. *Mit 12 Jahren erkrankte er* dann *an rheumatischem Fieber,* hatte Schmerzen, Schwellung und Druckempfindlichkeit an allen Gelenken des Körpers sowie hohes Fieber. Laut Angabe der Eltern hatte er unmittelbar vorher Halsschmerzen gehabt und war

»erkältet» gewesen. Nach dem Bescheid der Eltern soll der behandelnde Arzt damals gesagt haben, dass das Herz sehr schwach sei. Pat. lag 2 Monate lang zu Bett, und gegen Ende dieser Periode bekam er auch Windpocken und eine leichte Lungenentzündung. Im Anschluss daran bemerkten die Eltern, dass der Junge leicht Atembeschwerden bekam und »blaue Backen» hatte, sowie dass er bei anstrengenden Spielen nicht mitmachen konnte.

Im Jahre 1930 bekam er *im Alter von 13 Jahren* wiederum eine *»Erkältung»* und Halsschmerzen sowie hohes *Fieber,* weshalb er einen Monat zu Bett lag. 1931 verliess er mit 14 Jahren die Schule. Er war dann die ersten Jahre zu Hause, nahm jedoch im Frühling 1933 eine Stellung als Fuhrmann bei Wegebauarbeiten an und arbeitete in dieser Stellung einige Monate. Dann bekam er eine Anstellung in einer Teppichweberei und arbeitete hier ungefähr ebenso lange, bis er wiederum erkrankte. Nach Angebe der Eltern hatte er seine Arbeit recht gut versehen, er konnte sowohl radeln als laufen, doch bekam er Atembeschwerden, und das »Herz schlug etwas stark», wenn er schnell oder bei Gegenwind geradelt hatte. Er hatte guten Appetit und verlor nicht an Gewicht.

Am 20. 9. 1933, *im Alter von 16 Jahren, erkrankte er wieder,* bekam hohes Fieber, Husten und Heiserkeit. Es traten Atembeschwerden und Herzklopfen ein, und am 28. 9. 1933 *wurde* er *in die hiesige med. Klinik aufgenommen,* wo er behandelt wurde, bis er *am 2. 10. 1933 starb.*

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand stark beeinflusst, es bestand starke Herzinkompensation, und Pat. hatte hohes Fieber. Das Herz zeigte eine bedeutende Dilatation nach links, eine mässige nach rechts, Bombardement des Präkordiums mit lebhaften Pulsationen, frémissement, voussure und einen breiten, hebenden Iktus mit einem rauhen systolischen Geräusch über dem ganzen Herzen, am stärksten an der Spitze, wo der zweite Ton bisweilen geteilt war, im dritten Interstitium war links vom Sternum ein langgezogenes diastolisches Geräusch zu hören, und der zweite Ton über Aorta und Pulmonalis war stark klappend. Ferner wurde ein positiver Kapillarpuls mit einer Pulsfrequenz von 48—50/Min. festgestellt. An den Lungen war keine sichere Dämpfung zu konstatieren, wohl aber ein schwächeres Atemgeräusch an der rechten Basis sowie krepitierende Rasselgeräusche an beiden Basen. Im Harn Spuren Alb. Blutdruck 130 mm/35 mm Hg. S. R. 118 mm/1 Std.

Trotz Stimulanz und Behandlung in der Sauerstoffkammer verschlechterte sich das Befinden, er bekam typische Adam-Stokesche Anfälle und kam am 2. 10. 1933 an Herzinsuffizienz ad exitum. Die klinische Diagnose war: *Vit. org. cordis* (Insuff. v. aort.) + *Bronchopneumoniae* + *Infarctus cordis.*

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Der Perikardialbeutel ist durch schwielige Adhäsionen gänzlich obliteriert. Zwischen dem äusseren Perikardialblatt einerseits und dem Sternum, Mediastinum und den angrenzenden Lungenpartien andererseits sind feste Adhäsionen vorhanden, auch in den beiden Pleurahöhlen sind Adhäsionen in reichlicher Menge vorhanden.

Das Herz weist eine bedeutende Vergrösserung auf, mit *Hypertrophie und Dilatation aller Herzräume, in erster Linie jedoch der linken Kammer.* Das Herz wiegt 1000 g. Die rechte Kammerwand ist 6 mm, die linke ca. 2 cm dick. *Die Aortaklappen sind schwielig verdickt, deformiert und miteinander verwachsen, die Aortaöffnung ist für 2 Finger durchlässig. Die Mitralklappen zeigen eine leichte Verdickung des Einschlagrandes, das Lumen ist für 2 Finger durchlässig,* die Chordae

tendinae sind dünn und fein. Nirgendwo in den Herzkavitäten Thromben oder thrombotische Auflagerungen. Die Koronararterien sind erweitert, Zeichen von Thrombose oder Embolie sind nirgendwo festzustellen. *Die Herzmuskulatur weist eine Aussaat stiftförmiger grauer Bündel auf,* an einer Stelle findet man einen kleinen, gelben, erbsengrossen Infarkt, der von einer hyperämischen Zone umgeben ist. Im Schnitt durch die Muskulatur an der Stelle des *a-v*-Bündels findet man eine suspekte Blutung, und die Muskulatur hat hier eine gelbliche Farbe.

Die Leber ist ziemlich gross, mit schlecht hervortretender Zeichnung. — Die Milz ist vergrössert und von fester Konsistenz, das Parenchym ist etwas markig. — Stauungsnieren. — In der Peritonealhöhle findet man ca. 200 ccm klares Exsudat. — In den Lungen Bronchiektasien, doch keine Zeichen tuberkulöser Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Herzmuskulatur an mehreren Stellen eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes sowie hier und da kleinere Rundzellenanhäufungen. Es liegt hier also eine ausgedehnte Myokardschädigung, wahrscheinlich rheumatischer Natur, vor. — (SJÖVALL.)

Path.-anat. Diagnose: *Insuff. v. aort.* + *Concretio pericardii* + *Myocarditis chron.* + *Bronchiectasiae et Bronchitis purulenta c. Bronchopneumoniae.*

In den 3 übrigen Fällen derselben Kategorie, die den Anfall ihrer rheumatischen Infektion, bei dem die Pleuropneumonie auftrat, überlebt haben (J.-Nr. 1449/1921, 63/1929 und 89/1929), wurde in 2 von diesen (J.-Nr. 63/1929 und 89/1929) gleichzeitig eine Pankarditis beobachtet, und bei der Nachuntersuchung befanden sich diese beiden Fälle in total invalidisiertem Stadium, hauptsächlich infolge der Herzinkompensation, während einer dieser Fälle (J.-Nr. 1449/1921) sowohl an den Gelenken wie am Herzen so unbestimmte Symptome aufwies, dass sicher ein gewisser Zweifel hinsichtlich der Richtigkeit der Diagnose besteht [1]. Es ist möglich, dass es sich in diesem Falle nicht um eine rheumatische Affektion gehandelt hat, sondern um eine gewöhnliche genuine crupöse Pneumonie mit stärker als gewöhnlich hervortretenden »rheumatoiden» Symptomen an Gelenken und Herz. Ausserdem zeigte der Patient eine leichte Nierenreizung. Er ist gegenwärtig völlig gesund und arbeitsfähig, und bei der Nachuntersuchung wurden keine zurückgebliebenen Symptome seiner damaligen problematischen rheumatischen Affektion gefunden, keine Anzeichen eines Vitiums, aber auch keine Zeichen einer tuberkulösen Infektion.

J.-Nr. 63/1929, 288/1930, Haustochter, geb. 1912, aus Kulladal.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Von Kinderkrankheiten nichts bekannt. Sie war vorher immer gesund gewesen, bis sie um die Mittsommerzeit 1928 *mit 16 Jahren* an »*Influenza*» erkrankte, mit

[1] Die klinische Diagnose war: *Pneumonia crop. acut. c. pleurit.* + *Polyartrit. acut.* + *Endocardit. acut.*

Kopfschmerzen, hohem Fieber, Erbrechen und Schluckbeschwerden. Sie lag 3 Wochen lang zu Bett. Als sie wieder auf war, merkte sie, dass *die Fussgelenke geschwollen waren und bei Bewegungen schmerzten.* Ausserdem fühlte sie sich müde und matt und konnte ihre Arbeit nicht wieder aufnehmen. Nach einiger Zeit bemerkte sie auch, dass sie bei den geringsten Anstrengungen *Atembeschwerden* bekam. Doch war sie relativ gesund und half zu Hause etwas mit.

Am 25.9.28 bekam sie nach einem Spaziergang Stiche in der linken Brustseite sowie Atembeschwerden. Ein Arzt verordnete Bettruhe und Digitalis, und sagte, die Beschwerden kämen vom Herzen. Sie wurde etwas besser.

Anfang Dezember 1928 erkrankte sie jedoch wiederum an Gelenkbeschwerden in Form von Kapselschwellung und Schmerzen bei Druck und Bewegung zunächst im rechten Fussgelenk, dann im rechten Knie-, rechten Ellenbogen-, rechten Hand-, linken Fuss- und linken Kniegelenk.

Wurde in die medizinische Klinik aufgenommen, wo sie vom 13.12.1928—30.3. 1929 unter der Diagnose: *Polyarthrit. rheum. acut.* + *Vit. org. cord.* (Insuff. v. mitr.) *post Endocardit. acut.* + *Myocardit. acut.* + *Pleuritis exsud. bilat. acut.* + *Pneumonia chron.* behandelt wurde.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand etwas beeinflusst, sie war blass, hatte deutliche Dyspnoe in Ruhe, war hochfebril und hatte hohen Puls. Im linken Kniegelenk wurde ein Erguss festgestellt, an diesem Gelenk auch Schmerzen bei Druck und Bewegung. Am Herzen wurde eine beträchtliche Dilatation nach links und rechts festgestellt, ferner ein breiter, hebender Iktus, Pulsationen über dem ganzen Präkordium, ein systolisches Geräusch, das über der Spitze am stärksten war, sowie ein unsicheres diastolisches. Ausserdem wurden starke, oberflächliche doppeltsägende Reibegeräusche über dem Herzen gehört. Der zweite Pulmonaliston war akzentuiert. Im Elektrokardiogramm wurde eine verlängerte Überleitungszeit sowie eine leichte Deformation des Kammerkomplexes festgestellt.

An den Lungen wurde physikalisch und bei Röntgendurchleuchtung auf beiden Seiten ein Exsudat konstatiert, links war dies am reichlichsten, und es wurden unmittelbar 270 ccm gelbliche, trübe Flüssigkeit punktiert, die 8 200 Zellen/ccm enthielt, hauptsächlich Leukozyten. Das spez. Gew. war 1.014, und die Flüssigkeit hatte einen Albumingehalt von 2.25 %. — Pat. hatte 19.100 weisse Blutk./mm³ Blut. Harn o. B.

Während des Krankenhausaufenthaltes besserte sich das Befinden anfangs ziemlich schnell. Der Allgemeinzustand hob sich, und sie war weniger inkompensiert. 1 Woche nach der Aufnahme waren an der Herzspitze sowohl ein deutliches systolische Geräusch sowie perikardiale Reibegeräusche festzustellen, jedoch etwas schwächer als vorher. Bei einer erneuten Thoracocentese wurden aus der linken Pleurahöhle wieder 500 ccm Exsudat von demselben Typus wie das vorige Mal erhalten, doch enthielt die Flüssigkeit diesmal mehr Lymphozyten.

Einige Tage später traten wieder stärkere Gelenksymptome am linken Handgelenk und linken Ellenbogengelenk auf, die jedoch schnell zurückgingen. Blutkultur ergab kein Wachstum.

Anfang Juni 1929 wurde im Röntgenbilde folgendes konstatiert: Das Herz ist stark vergrössert, am stärksten nach links. Konfiguration wohl vom Mitralfehlertypus. Längs der linken Grenze sind die Pulsationen klein, jedoch völlig deutlich, längs der rechten sind keine eigentlichen Pulsationen vorhanden, sondern flimmerähnliche Bewegungen. Ein grösseres Exsudat dürfte im Perikard nicht vorhanden sein. Beide

Lungenfelder basal verschleiert. Die Sinus ausgefüllt. Das Mittelfeld auf der rechten Seite zeigt unscharfe, schwach gesättigte Verdichtungen, rechtes Spitzenfeld klar. Im 2. und 3. linken Interstitium sieht man unmittelbar lateral von der Herzgrenze ein dichteres regelmässig umschriebenes Gebiet. Möglicherweise sind diese Veränderungen durch intrapulmonale Prozesse verursacht, dasselbe dürfte für die Verdichtungen im rechten Mittelfeld zutreffen, wahrscheinlich handelt es sich um Bronchopneumonien. Das linke Diaphragma tritt nicht hervor. Das rechte deutlich, bewegt sich jedoch schlecht.

Sie wurde allmählich besser, zwar war noch eine Zeitlang elektrokardiographisch eine bestehende Myokardaffektion festzustellen, doch wurde auch diese ebenso wie das Endokarditis-, das Perikarditis- und das Pleuritis-Syndrom allmählich besser, so dass Pat. Ende März als bedeutend gebessert entlassen werden konnte.

Während des Krankenhausaufenthaltes war sie auch recht anämisch, doch war auch die Anämie gebessert worden. Seit Anfang Februar war sie fieberfrei gewesen.

Nach der Entlassung fühlte sich Pat. relativ gesund. Sie war zu Hause und *half bei leichteren Arbeiten mit, doch arbeitete sie nicht im eigentlichen Sinne.* Es bestanden weiterhin *leichte Inkompensationssymptome.* Besonders bekam sie Atemnot und leicht Herzklopfen. Musste Medizin nehmen.

Anfang August 1929 war sie wieder 1 Woche elend, sie hatte Stiche in der Herzgegend, Herzklopfen und Atembeschwerden, doch wurde sie nach einiger Zeit Bettruhe besser. Mitte Dez. 1929 verschlechterte sich ihr Befinden jedoch wiederum, sie bekam zeitweilig Fieber, hatte stärkere Atembeschwerden und Husten und musste zu Bett liegen.

Im Jan. 1930 verschlechterte sich das Befinden immer weiter, und sie wurde nun wieder in die med. Klinik aufgenommen, wo sie nun vom 27.1.—14.3.30 unter der Diagnose *Vit. org. cord.* (Insuff. v. mitr.) behandelt wurde.

Diesmal war der Allgemeinzustand besser, sie hatte bei der Aufnahme leichte Lippenzyanose und leichte Dyspnoe in Ruhe, im übrigen jedoch keine Inkompensationssymptome. Am Herzen wurde eine bedeutende Dilatation festgestellt, nach rechts wie nach links, ferner lebhafte Pulsationen im Präkordium, ein breiter, hebender Iktus, ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston sowie ein kräftiges, rauhes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen und am stärksten über der Spitze. An den Lungen wurden einzelne lose Rasselgeräusche am weitesten unten an den Lungenbasen festgestellt. Die S. R. war 29 mm/1 Std., Harn o. B. Blutdruck 105/60 mm Hg.

Während des Krankenhausaufenthaltes trat eine Periode leichter Beschwerden an den Schultergelenken auf; im übrigen wurde sie recht schnell besser und wurde als gebessert entlassen.

Nach der Entlassung hatte sie fortgesetzt leichte Atembeschwerden und Herzklopfen, sie half ein wenig zu Hause, *konnte* jedoch *eigentlich nicht arbeiten. Jedes Jahr verschlechterte sich ihr Zustand während des Frühlings im Febr.—März und während des Herbstes im Sept.,* sie hatte dann meist Gelenkbeschwerden sowie verstärkte Herzbeschwerden. Oft hatte sie Halsentzündung, und die Gelenkbeschwerden traten im Anschluss an diese auf.

Vom 28.2.—21.7.34 wurde sie auf der med. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Malmö unter der Diagnose: *Polyarthritis rheum. acut. rec. post anginam* + *Vit. org. cord.* (Vit. v. mitr. et aort.) + *Perikardit. acut.* behandelt. Während dieses

Krankenhausaufenthaltes hatte sie auch einen typischen *Erythema nodosum*-Ausschlag. Sie war etwas anämisch, hatte hohe S. R., rote Blutkörperchen im Harnsediment sowie im Ekg eine verlängerte Überleitungszeit. Sie wurde als gebessert entlassen.

Nach dieser Entlassung war sie zu Hause, *konnte nicht arbeiten,* doch war sie im allgemeinen den ganzen Tag auf. *Bei der geringsten Anstrengung oder Versuch zu arbeiten treten jedoch starke Atembeschwerden und Herzklopfen auf.*

Bei der Nachuntersuchung im Dez. 1934 hatte sie ein *Cor bovinum* mit Mitralinsuffizienz und Mitralstenose sowie einen unsicheren Aortafehler. Sie war inkompensiert, mit Dyspnoe und Zyanose und konnte sich nicht rühren, ohne Herzklopfen zu bekommen. Bei der Nachuntersuchung hatte sie keine Gelenkbeschwerden. Sie befand sich *in völlig invalidisiertem Zustand.*

J.-Nr. 89/1929, 1979/1933, Zahntechnikerin, geb. 1911, aus Skurup.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Als Kind Masern und roter Hund, im übrigen war sie jedoch stets gesund, bis sie Anfang Dez. 1928 *im Alter von 17 Jahren* an hohem Fieber sowie Schmerzen im ganzen Körper und besonders in den Gelenken erkrankte. Der zugezogene Arzt stellte die Diagnose »*rheumatisches Fieber*« und verordnete Bettruhe und Medizin. Als Stiche in der Herzgegend sowie Atembeschwerden hinzukamen, wurde Pat. in die hiesige medizinische Klinik überwiesen, wo sie vom 25. 12. 1928—23. 2. 1929 unter der Diagnose *Pancarditis acut.* + *Vit. org. cord.* (Insuff. v. mitr.) + *Bronchopneumonia* + *Pleurit. exsud. acut. bilat.* behandelt wurde.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand etwas beeinflusst, sie hatte hohes Fieber, hohen Puls, leichte Dyspnoe in Ruhe sowie auch leichte Zyanose, klagte über Stiche in der Herzgegend. An den Schultergelenken wurden Bewegungsschmerzen festgestellt. Im übrigen waren die Gelenksymptome jedoch schon verschwunden. Am Herzen wurde physikalisch und bei Röntgendurchleuchtung eine starke Allgemeinvergrösserung festgestellt mit frémissement und Pulsationen am Sternum, breitem, verstärktem Iktus, dumpfen Tönen mit deutlichem Geräusch nach dem ersten Ton, sowie einem doppeltsägenden Reibegeräusch über dem ganzen Herzen. Leichter Femoraliston.

An beiden Lungenbasen wurden Exsudate festgestellt, an der rechten ausserdem auch Symptome von Bronchopneumonien.

Der Blutdruck betrug 130/70 mm Hg. S. R. 121 mm/1 Std. Weisse Blutk. 19 700. Im Harn Spuren Alb., im Sed. jedoch nichts Pathologisches. Blutkultur ergab kein Wachstum.

Während des Krankenhausaufenthaltes wurde sie ziemlich schnell besser, nach ein paar Wochen war sie fieberfrei und wurde mit einer S. R. von 11 mm/1 Std., einem relativ normalen Blutbild, mit geheiltem Perikarditis- und Pleuritis-Syndrom als gebessert nach Hause entlassen. Es bestanden nur noch Symptome einer Mitralinsuffizienz ohne Inkompensationserscheinungen.

Nach der Entlassung war sie 4 Jahre lang relativ gesund. Zwar hatte sie zeitweilig leichte Beschwerden in Form von »Rückenschmerzen«. Sie wurde als Zahntechnikerin ausgebildet und versah als solche in vollem Umfang ihre Arbeit, bis sie *Ende Juli 33 mit 22 Jahren wieder an Halsentzündung erkrankte. 3 Wochen später erkrankte sie wiederum an akutem Gelenkrheumatismus* und musste zu Bett liegen. Sie war in ärztlicher Behandlung und wurde nach einiger Zeit besser. Da indessen die Gelenkbeschwerden andauerten und sie ausserdem wieder Atembeschwerden be-

kam, kam sie am 1.10.1933 wieder in die hiesige medizinische Klinik und wurde hier bis zum 24.1.1934 unter der Diagnose *Febris rheumatica* + *Vit. org. cord.* (Insuff. v. mitr.) + *Bronchopneumonia* behandelt.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand etwas beeinflusst, sie war hochfebril, hatte hohen Puls, war blass, dyspnoisch in Ruhe, hatte leichtes Knöchelödem und klagte über Stiche in der Herzgegend. Sie hatte an den meisten Extremitätsgelenken Beschwerden, hauptsächlich in Form von Bewegungsschmerzen. Der Rachen war gerötet und Pat. klagte über leichte Beschwerden beim Schlucken.

Am Herzen wurde physikalisch und röntgenologisch eine Vergrösserung nach rechts und nach links festgestellt, ferner frémissement, Pulsationen über dem Präkordium, breiter, hebender Iktus, ein systolisches Geräusch, das über der Spitze am stärksten war, sowie ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston. — An den Lungen war nichts sicher Pathologisches festzustellen. — Die Pirquet-Reaktion fiel neg. aus, jedoch Mantoux 1 mg pos.

Während der Krankenhauspflege ging zuerst das Halsentzündungs-Syndrom zurück. Danach verschwanden auch die Gelenksymptome, doch kamen sie unregelmässig mal an dem einen mal an dem anderen Gelenk wieder.

Im Krankenhause bekam sie auch eine regelrechte *Bronchopneumonie.* — Im Anfang hatte sie eine sekundäre Anämie (Hb. 68 %, rote Blutk. 3.800.000), die allmählich zurückging (Hb. 95 %, rote Blutk. 4.800.000). — Die S. R. war im Anfang 136 mm/1 Std. und nahm allmählich auf 50 mm/1 Std. ab. — Im Anfang waren im Harn Spuren Alb. vorhanden, die später verschwanden. Die Temp. waren die ganze Zeit etwas unregelmässig, mit wiederholten subfebrilen Perioden, doch bestanden nur in den ersten Tagen hochfebrile Temp. — Im Ekg. trat eine verlängerte Überleitung sowie eine Veränderung des Kammerkomplexes hervor. Die Gelenkbeschwerden wechselten etwas, waren jedoch nicht hochgradig. — Der Herzstatus wurde allmählich besser, so dass keine Inkompensation in Ruhe mehr bestand.

Sie wurde als etwas gebessert nach Hause entlassen. *Nach der Entlassung lag sie zu Hause während des grössten Teilen des Tages zu Bett und war nur unter diesen Umständen einigermassen kompensiert.* Konnte infolge von Inkompensationsbeschwerden nicht längere Zeit auf sein.

Im Dez. 1934 verschlechterte sich ihr Zustand, sie bekam bedeutende Ödeme und wurde wieder in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen, wo sie vom 28.12.1934 —30.3.1935 unter der Diagnose *Vit. org. cord.* (Insuff. v. mitr.) behandelt wurde.

Während dieses ganzen Krankenhausaufenthaltes war sie hochgradig inkompensiert mit bedeutenden Ödemen, mit freier Flüssigkeit im Bauch, vergrösserter Leber, sowie Dyspnoe und Zyanose in Ruhe. Das Herz war wohl als ein Cor bovinum vom Mitraltypus zu betrachten, doch war auch über dem ganzen Herzen ein klares diastolisches Geräusch zu hören, mit tönender Art. femoralis und cubitalis. Der Blutdruck war etwa 125—115/50—40 mm Hg.

Sie wurde in unverändertem Zustand entlassen und *liegt seitdem als Invalide zu Hause mit andauernder hochgradiger Herzinkompensation.*

Bei einem anderen (J.-Nr. 1454/1931) von diesen Fällen mit einem Polyarthritis- und Pleuritis-Syndrom kam auch eine akute croupöse Pneumonie vor, doch nicht im Zusammenhang mit dem Pleuritis-Syndrom.

J.-Nr. 1454/1931, 2477/1934, S. J. (Vater Krankenwärter), geb. 1916, aus Lund. Keine Heredität oder Exposition zu Tuberkulose. Die Mutter und deren Vater hatten rheumatisches Fieber gehabt.

Mit 8 Jahren Blinddarmoperation. Als Kind hatte er oft Halsschmerzen mit Schluckbeschwerden, und er erkältete sich leicht. Ende Juni 1931 *erkrankte* er *mit 15 Jahren an Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und 40° Fieber,* wurde nach einigen Tagen besser, jedoch nicht fieberfrei, *14 Tage später bekam er Schmerzen bei Druck und Bewegung im linken Schulter- und linken Hüftgelenk* und höhere Temp. Wurde am 7. 7. 1931 in die hiesige medizinische Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand nicht beeinflusst, keine Zyanose oder Dyspnoe, doch war Pat. auffallend blass, hochfebril und mit hohem Puls. Der Rachen war gerötet und die Tonsillen geschwollen. Das Herz wies keine Dilatation auf, doch eine Andeutung von Pulsationen über dem Präkordium, der Iktus war palpabel, doch nicht verstärkt. Bei dem ersten sowie beim zweiten Ton war an der Spitze ein stark hervortretendes Reibegeräusch zu hören, sowie langgezogenes Geräusch beim ersten und beim zweiten Ton. — An den Gelenken war objektiv nichts festzustellen, doch schmerzten die obengenannten fortgesetzt bei Bewegung. — S. R. 120 mm/1 Std; Blutdruck 120/55 mm Hg; Hb 102 %, rote Blutk. 4.250.000, weisse 16.800. Wa. R. neg., Kahn neg. im Blute. Harn: Spuren Alb., jedoch im Sed. nichts sicher Pathologisches.

Am 9. 7. wurden deutliche perikardiale Geräusche gehört, und im Ekg. sah man einen pathologischen Q-R-S-Komplex und recht lange Überleitungszeit.

Am 14. 7.: Lungen: Dämpfung an der linken Lunge von der Mitte bis hinten zur Basis, mit zahlreichen krepitierenden Rasselgeräuschen und schwächerem bronchialem Atemgeräusch, das Atemgeräusch ist auch ganz unten-hinten an der rechten Basis abgeschwächt.

Am 16. 7.: Fortgesetzt starke Reibegeräusche über dem ganzen Herzen. An der Spitze hört man ein deutliches systolisches Geräusch, an der Basis auch ein diastolisches.

Am 24. 7.: Jetzt keine Reibungsgeräusche über dem Herzen zu hören.

Am 17. 8. Leichte voussure über dem Herzen, breiter, etwas hebender Iktus. Die linke Grenze 1 $^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Die rechte Grenze fast 2 Querfinger ausserhalb des Sternalrandes, ein schwaches systolisches Geräusch und ein langgezogenes diastolisches Geräusch im dritten linken Interstitium. Akzentuierter zweiter Pulmonaliston. — Im Orthodiagramm erschien das Herz bedeutend vergrössert, hauptsächlich nach links, aber auch etwas nach rechts. Keine Ausfüllung an der Stelle des linken Vorhofs, kräftige Pulsationen der linken Kammer und Aorta. Das Bild wurde für einen Aortafehler gehalten. Der Blutdruck war 115/55 mm Hg. S. R. 42 mm/1 Std., die Temp. war afebril und der Puls ungefähr 70/Min.

Allmählich eintretende Besserung. Pat. wurde nach Hause entlassen. Weitere Ruhe und Pflege zu Hause.

Die klinische Diagnose war: *Polyarthritis rheum. acut. + pericardit. acut. + endocardit. acut. + pleurit. sin.*

Nach der Entlassung lag er zu Hause noch 3 Monate lang bis um die Weihnachtszeit 1931 *zu Bett* und befand sich in ärztlicher Behandlung. *Er war dann auf, konnte jedoch keine Arbeit tun. Im Mai 1932 verschlechterte sich sein Befinden,* er fühlte Müdigkeit und Atembeschwerden und *lag wieder 3 Monate zu Bett*

bis August 1932, dann war er besser, doch stand er unter ärztlicher Kontrolle und war nicht arbeitsfähig. Die S. R. wurde die ganze Zeit gemessen. Sie fiel von 40 mm/1 Std. auf 10 mm/1 Std. Bei Anstrengungen hatte er Atembeschwerden, doch hatte er keine Hals- und Gelenkbeschwerden.

Am 21. 10. 1934 erkrankte er wiederum mit Husten und Fieber und kam am 23. 10. 1934 in die hiesige medizinische Klinik. Bei der Aufnahme war das Allgemeinbefinden etwas beeinflusst, Pat. hatte Dyspnoe, leichte Zyanose, war blass. An der Stirn sichtbarer Kapillarpuls. Am Herzen wurde festgestellt, dass die linke Grenze 1 $^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie, die rechte 1 Querfinger ausserhalb des Sternalrandes lag; 2 Querfinger breiter, hebender Iktus. Über dem ganzen Präkordium wurden Pulsationen beobachtet, über dem ganzen Herzen ein langgezogenes systolisches Geräusch, das an der Spitze am stärksten war sowie ein präsystolisches Crescendo. Über der Aorta wurde auch ein deutliches diastolisches Geräusch gehört. Der zweite Pulmonaliston war akzentuiert.

An den Lungen war weder perkutorisch noch auskultatorisch etwas sicher Pathologisches nachzuweisen, doch sah man bei der Röntgendurchleuchtung und im Röntgenbild auf der linken Seite eine zentrale Pneumonie. Der Rachen war gerötet, am stärksten über den Gaumenbögen und Tonsillen. S. R. war niedrig, 4 mm/1 Std. Der Blutdruck war 115/55 mm Hg. Hb. 95 %, rote Blutk. 4.100.000, weisse 5.900, davon 50 % Neutrophile, 3 % Eosinophile, 2 % Basophile, 31 % Lymphozyten und 14 % Monozyten.

In den nächsten Tagen bekam er ein recht typisches pneumonisches Expektorat und wurde dann recht schnell besser. Er wurde mit gutem Allgemeinzustand, hinsichtlich der Lungen symptomfrei, mit gut kompensiertem Herzen nach Hause entlassen, sollte sich zu Hause ausruhen.

Die klinische Diagnose war: *Pneumonia croup. centr. sin.* + *Vit. org. cord.* (Insuff. v. mitr. + Sten. v. mitr. + Sten. v. aort.).

Nach der Entlassung war Pat. zu Hause, arbeitete nicht, bekam bei der geringsten Anstrengung Inkompensationssymptome und ist gegenwärtig *praktisch Vollinvalide.*

In einem der zur Obduktion gekommenen Fälle kamen die pleuritische Reizung und das Exsudat in Verbindung mit einem hämorrhagischen Lungeninfarkt vor (J.-Nr. 473/1930).

J.-Nr. 473/1930, I. H., Landwirtstochter, geb. 1893, gest. 1931, aus Lockarp.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Abgesehen von einigen nervösen Beschwerden war Pat. früher stets gesund, bis sie *am 28. 12. 1929 mit 36 Jahren* an *Angina tonsillaris* erkrankte. Nach einigen Tagen war sie fieberfrei, doch bekam sie statt dessen an der linken Halsseite einen mandelgrossen Knoten, der jedoch nach einiger Zeit zurückging. *Am 18. 1. 1930* traten *Schmerzen in den Gelenken* auf, die ein Gelenk nach dem anderen ergriffen, und gleichzeitig bekam sie *Herzklopfen.* Am 30. 1. 1930 wurde sie von dem konsultierten Arzt in die hiesige Hals-Nasen-Ohren-Klinik überwiesen, damit ev. Tonsillektomie gemacht werden könne. Dort wurde sie vom 30. 1. bis 20. 2. 1930 behandelt. Die Tonsillektomie wurde nicht für indiziert befunden und Pat. wurde in die hiesige medizinische Klinik geschickt, wo sie vom 20. 2.—15. 4. 30 unter der Diagnose *Polyarthritis acut.* + *Endocarditis acut. c. vit. org. cord.* (Insuff. v. mitr.) behandelt wurde.

Während des Aufenthaltes in der Hals-Nasen-Ohren-Klinik waren die Temperaturen die ganze Zeit subfebril und S. R. hoch (am 7. 1. 68 mm/1 Std.; am 17. 2. 32 mm/1 Std.). Bei der Aufnahme in die medizinische Klinik bestand fortgesetzt subfebrile Temp., der Allgemeinzustand war gut. Herzinkompensationssymptome waren nicht vorhanden. An den Gelenken wurden Schmerzen auf Druck und Bewegung in sämtlichen Extremitätsgelenken, mit Ausnahme der Hüftgelenke festgestellt. Am Herzen wurde eine unbedeutende Dilatation nach rechts festgestellt, keine Zeichen von Hypertrophie, sowie an der Spitze ein schwaches, systolisches Geräusch, das nach oben hin zunahm und im zweiten, linken Interstitium am stärksten war, sowie ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston. An den Lungen wurde nichts sicher Pathologisches festgestellt. Harn o. B. Blut: weisse Blutk. 10.400, davon 44 % neutrophile Polynukl., 1 % eosinophile Polynukl., 1 % basophile Polynukl., 51 % Lymphozyten sowie 3 % Monozyten. S. R. 37 mm/1 Std. Grosse, hypertrophische, zerklüftete Tonsillen. *Während des Krankenhausaufenthaltes bekam sie am 1. 3. eine Angina tonsillaris,* die jedoch ohne Komplikationen ziemlich schnell zurückging. *Am 13. 3. bekam sie ein neues Rezidiv von Angina tonsillaris,* das in derselben Weise verlief. Die Gelenksymptome verschwanden während des Krankanhausaufenthaltes vollständig und Pat. wurde als gebessert, doch mit bestehendem Herzfehler entlassen.

Nach der Entlassung lag Pat. weitere 2 Monate zu Hause zu Bett. Dann wurde nach weiteren 3 Wochen *Tonsillektomie* gemacht. Danach lag sie wiederum 2 Wochen lang zu Bett, doch war sie dann auf und verrichtete zu Hause leichte Arbeiten bis Ende des Jahres. Indessen hatte sie *bei der geringsten Anstrengung erhebliche Atembeschwerden* und fühlte sich matt. *Anfang Januar 1931 verschlechterte sich ihr Befinden,* die Müdigkeit und Atembeschwerden nahmen zu. Ende Januar traten auch »Herzanfälle» mit Herzklopfen und Mattigkeit auf, wozu Anfang Februar 1931 auch Stiche in der linken Brustseite traten. Sie wurde deshalb in die medizinische Klinik aufgenommen und hier vom 17. 2.—23. 2. 1931 behandelt.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand stark beeinflusst. Pat. war hochfebril und bedeutend inkompensiert mit starker Dyspnoe und Zyanose. Am Herzen wurde eine mässige Dilatation nach rechts und links festgestellt, ferner ein breiter und etwas verstärkter Iktus, ein kräftiges systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, welches den ganzen ersten Ton überdeckte und an der Spitze am stärksten war. Ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston sowie eine bedeutende Arhythmie. An den Lungen wurde auf der Rückseite der Basen, besonders auf der linken Seite, eine leichte Dämpfung festgestellt, in der linken Vena femoralis wurde ein Thrombus palpiert. Blutdruck: 140 mm Hg systolisch. Blut: Hb. 92 %, rote Blutk. 4.780.000, weisse 11.900. Der Puls war sehr hoch, etwa 140/Min., schwach, schlecht gefüllt, arhythmisch.

Während des Krankenhausaufenthaltes bekam Pat. auch Symptome eines Thrombus in der rechten Vena femoralis. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich immer mehr, die Herzinkompensation wurde noch stärker, und *am 23. 2. 1931 kam Pat. ad exitum.* Sie hatte die ganze Zeit hohes Fieber. Im Harn waren Spuren Alb. und im Sediment einzelne granulierte Zylinder festgestellt worden. Die klinische Diagnose war: *Vit. org. cord.* (Stenos. valv. mitr.) + *Thrombos Ven. femoral. amb.* + *Embolia pulm. sin. c. Infarct. et pleurit.*

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Herzbeutel o. B. *Das Herz ist leicht erweitert und hypertrophisch, doch mit*

Ausnahme der linken Kammer. Der linke Vorhof ist gross, mit kräftiger Wand. Das Mitralostium ist für gut 1 Finger durchlässig. Die Klappen sind sehnig und klumpig, es liegen keine frischen, endokarditischen Veränderungen vor. Keine Herzthromben.

Im linken Hauptstamm der Arteria pulm. sieht man rotgraue Thrombenmasse. *In dem unteren Lappen* der entsprechenden Lunge sieht man *einen grossen, recht frischen, roten Infarkt, pleuritischen Belag und ca. $^1/_2$ Liter trübe Flüssigkeit in der entsprechenden Pleurahöhle.* Rechte Lunge und Lungensack o. B.

Leichte Infektionsmilz. — Blasse Leber mit anämischen Flecken. — Nieren o. B.

In beiden Femoralvenen sind rotgraue Thrombosen zu sehen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Stenos. valv. mitr. + doppelseitige Femoralvenen-Thrombose + Embolia art. pulm. sin. c. infarct. et pleurit.*

In einem anderen dieser Fälle (J.-Nr. 743/1923) wurde ebenfalls ein Lungeninfarkt und ein Pleuritis-Syndrom festgestellt, doch war letzteres älter und doppelseitig und wahrscheinlich nicht auf den Infarkt zurückzuführen.

J.-Nr. 743/1923, 374/1931, 470/1934, K. N., Bäckersfrau, geb. 1877, gest. 1934, aus Dalby.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Mit 15 Jahren erkrankte sie an rheumatischem Fieber, mit Fieber, Schwellung sowie Schmerzen bei Druck und Bewegung an mehreren Gelenken. Lag einige Wochen lang zu Bett und wurde dann laut eigener Angabe völlig gesund. Diese Krankheit wiederholte sich einige Male, doch immer relativ leicht, und sie lag nie mehr als einige Tage bis etwa zwei Wochen zu Bett: ein Arzt wurde nie befragt.

Im März 1923 erkrankte sie *im Alter von 45 Jahren* an einer *Angina tonsillaris.* Nach ein paar Tagen war sie wieder gesund, doch *erkrankte* sie *nach ungefähr zwei Wochen wiederum, diesmal mit Fieber, Schmerzen und Schwellung sowie Bewegungsschmerz zunächst an den Schultergelenken und dann allmählich an den meisten Extremitätsgelenken.* Da Fieber und Schmerzen nicht weichen wollten, kam sie am 21.4. in die hiesige med. Klinik, wo sie bis zum 19.5.1923 unter der Diagnose *Polyarthritis rheum. ac. rec. + Vit. org. cord.* (Insuff. et Stenos. v. mitr.) behandelt wurde.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus war der Allgemeinzustand gut, Pat. war jedoch hochfebril und hatte bedeutende Gelenksymptome in Form von Kapselschwellung, Rötung, Schmerz bei Druck und Bewegung an Fuss-, Knie-, Hüft-, Ellbogen- und Schultergelenken. Physikalisch und durch Röntgendurchleuchtung wurde am Herzen eine mässige Dilatation nach rechts festgestellt, ferner ein systolisches und ein präsystolisches Geräusch an der Spitze. Lungen o. B. Harn o. B. Der Zustand verbesserte sich schnell, die Gelenksymptome verschwanden schon nach einer Woche, nach drei Wochen war sie völlig fieberfrei, es waren keine Zeichen von Inkompensation festzustellen, und Pat. wurde symptomfrei entlassen.

Nach der Entlassung war Pat. gesund, führte ihren Haushalt und hatte keine eigentlichen Herzinkompensationsbeschwerden, bis sie *im Aug. 1930* an einer vom Arzt festgestellten *Cholezystitis* erkrankte. Sie wurde nicht ganz gesund, vielmehr dauerten die Schmerzen in der Gallenblasengegend an, nach ein paar Monaten wurden auch die Atembeschwerden stärker als bisher, und Pat. fühlte eine starke Mü-

digkeit. Anfang 1931 konnte sie ihren Haushalt nicht mehr versehen. Sie kam nun in die hiesige med. Klinik, wo sie vom 5.2.—6.3.1931 unter der Diagnose *Vit. org. cord.* (Insuff. et Sten. valv. mitr.) *c. incomp.* behandelt wurde.

Diesmal war der Allgemeinzustand bei der Aufnahme in die Klinik etwas beeinflusst, es bestand Inkompensation mit Dyspnoe in Ruhe, leichter Zyanose, Ödem an den Beinen sowie Leberschwellung bis unmittelbar oberhalb der Nabelhorizontalen, mit Ikterus sowie mit unsicheren Asciteszeichen im Bauch und subfebriler Temp. Das Herz wies physikalisch und bei Röntgendurchleuchtung eine starke Vergrösserung nach links sowie eine mässige Vergrösserung nach rechts auf, es lag eine Andeutung von frémissement und unreinen Tönen vor, doch waren keine deutlichen Geräusche zu hören. Die Pulsfrequenz war etwa 130/Min. und nicht ganz regelmässig, und im Ekg. wurde ein Vorbofflimmern festgestellt. Harn: o. B. Blut: Hb. 105 %, rote Blutk. 4.550.000, weisse 8.200, darunter 69 % neutrophile Polynukleäre, 1 % eosinophile Polynukleäre, 31 % Lymphozyten und 3 % Monozyten. S. R. 3 mm/1 Std., Bilirubin im Serum 1.05/200.000. Blutdruck: 110/80 mm Hg. Gelenke o. B. An den Lungen Emphysem. Anfangs verbesserte sich das Befinden der Pat. während des Krankenhausaufenthaltes, die Inkompensation verschwand, doch erkrankte Pat. *am 20.2.* an *Angina tonsillaris,* die indessen relativ lindrig und ohne Komplikationen verlief, und sie wurde als gebessert und völlig kompensiert entlassen.

Nach der Entlassung hatte Pat. jedoch *immer noch Inkompensationsbeschwerden,* bei der geringsten Anstrengung stellten sich Atembeschwerden und Müdigkeit ein, sie bekam Herzklopfen sowie leichtes Unterschenkelödem, trotz fortgesetzter Digitalis-Medikation. Sie erkältete sich leicht und bekam nach diesen »Erkältungen» *wiederholt Rezidiv ihrer Gelenkbeschwerden* in Form von Kapselschwellung und Bewegungsschmerzen, hauptsächlich in Hand-, Knie- und Fussgelenken. Mit diesen Gelenkbeschwerden nahmen gleichzeitig auch die Herzbeschwerden zu, sie bekam eine Herzarhythmie und Ikterus, ausser den obengenannten Inkompensationssymptomen.

Mitte Aug. 1934 erkrankte sie wieder an einer schwereren »*Erkältung*». *Ein paar Wochen später* bekam sie Anfang Sept. 1934 wieder ein *Rezidiv des rheumatischen Fiebers,* in Form hohen Fiebers, Kapselschwellung, Schmerzen bei Druck und Bewegung, zuerst im rechten Fussgelenk, dann im rechten Kniegelenk, dann sukzessiv in dem einen Gelenk nach dem andern, bis schliesslich praktisch sämtliche Gelenke angegriffen waren. Gleichzeitig nahmen auch die Herzinkompensationssymptome zu, weshalb sie vom 14.9.—25.11.1924 wieder in der hiesigen med. Klinik unter der Diagnose *Febris rheumatica c. Endocarditis + Embolia art. cerebri* behandelt wurde.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand beeinflusst, bedeutende Inkompensation mit Zyanose, Dyspnoe in Ruhe, einer etwas vergrösserten Leber mit subikterischer Hautfarbe, doch waren keine Ödeme festzustellen, und im Bauch war kein Ascites vorhanden. An den Gelenken Kapselschwellung, Ergüsse, Bewegungsschmerzen und Druckschmerz an den Kniegelenken, verschiedenen Fingergelenken, dem linken Hand- und dem linken Ellbogengelenk. Das linke Fussgelenk wies auch Kapselschwellung und Bewegungsschmerzen auf. Die physikalische und röntgenologische Herzuntersuchung ergab: eine beträchtliche Vergrösserung nach rechts und nach links, Andeutung von frémissement, Pulsationen im Präkordium, ein präsystolisches Geräusch an der Spitze sowie ein leicht akzentuierter zweiter Pulmonalston,

sonst jedoch nichts Sicheres. Der Puls war arhythmisch, mit Pulsdefizit 100/Min.: 80/Min.

Anfangs wurde Pat. besser, die Gelenksymptome liessen nach, ebenso die Herzinkompensationssymptome. Am 1.10. erkrankte sie jedoch wieder, bekam Stiche in der rechten Seite, wurde hochfebril und bekam eine zunehmende Dyspnoe, Zyanose und Blut im Sputum. An der unteren Hälfte der rechten Lungenbasis mässige Dämpfung mit schwächerem Atemgeräusch und Krepitationen. In den nächsten Tagen wurde sie besser, doch hatte sie am 9.10. wieder leicht hämorrhagischen Auswurf, und an den Lungen war an der rechten Basis eine stärkere Dämpfung sowie ein noch schwächeres Atemgeräusch zu konstatieren. Am 15.10. traten am rechten Kniegelenk wieder akute Symptome in Form von Erguss, Kapselschwellung und Bewegungsschmerzen auf. Am 15. und 18.10. wurde die rechte Pleura punktiert, wobei man insgesamt 1320 ccm mässig sanguinolente Flüssigkeit erhielt. Der Allgemeinzustand war fortgesetzt recht gut, trotzdem hohes Fieber bestand, und nach einer Woche fielen die Temperaturen etwas, während gleichzeitig die Gelenksymptome verschwanden. Pat. wirkte zu dieser Zeit besser kompensiert, doch war die Arhythmie noch vorhanden.

Anfang November verschlechterte sich das Befinden jedoch, es traten nun auch an der linken Lungenbasis Dämpfung und schwächeres Atemgeräusch auf, der Allgemeinzustand wurde schlechter, und Pat. war schlechter kompensiert. Sie wurde immer elender und *kam am 25. 11. 1934 ad mortem.* Klinisch waren in den letzten Tagen klonische Anfälle vom Jacksonschen Typus vergekommen, und klinisch wurde die Diagnose »Embolia art. cerebri» als sicher betrachtet, obgleich die pathologisch-anatomische Untersuchung keine Bestätigung derselben ergab.

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Perikard o. B. *Das Herz ist bedeutend vergrössert, 450 g schwer,* deutlich verbreitert, besonders zur Basis hin, etwas schlaff. *Die rechte Kammer ist etwas dilatiert* und teilweise mit aus dem Vorhof herabhängendem Gerinnsel gefüllt. Das Trabekelsystem tritt deutlich hypertrophisch hervor, und *die Wand ist ungefähr von 1 $^1/_2$ facher normaler Dicke.* Makroskopisch weist die Muskulatur keine wesentlichen Veränderungen auf. *Klappen o. B. Der rechte Vorhof ist dilatiert,* mit Gerinnsel ausgefüllt, keine Thromben. *Die linke Kammer ist dilatiert* und enthält eine kleine Menge flüssiges Blut. *Die Wand ist unbedeutend hypertrophisch* und das Myokard makroskopisch o. B. *Das Mitralostium ist eine trichterförmige Bildung, die aus den gänzlich verwachsenen Klappen besteht, und das an der Spitze vorhandene, stark verengte Ostium ist soeben für einen kleinen Finger durchlässig.* Die Randpartien des Ostiums sind gleichmässig, glatt und wallförmig verdickt. Die ganze trichterförmige Bildung ist gleichsam gegen die Kapillarmuskeln hinabgezogen, so dass die stark verdickten Chordae tendinae der Länge nach erheblich reduziert sind. *Der linke Vorhof ist stark dilatiert,* und die Wand besteht zu recht grossen Stücken aus einem normalen, relativ dünnen Endokard. Dagegen ist der Annulus fibrosus um das Mitralostium stark bindegewebsverdickt und in eine $^1/_2$ cm breite, indurierte, rigide Zone umgewandelt. Im linken Herzohr, das ebenfalls stark dilatiert ist, weist das Endokard an der ganzen vorderen Wand eine opake, leicht braunrote Verdickung und Verfärbung, in deren Mitte ein ca. fünfpfenniggrosses Stück stärker braun ist, und die Oberfläche dieses Stückes ist mit bis zu stecknadelkopfgrossen, blass braunroten Knötchen bedeckt, die sich mit dem Messer nicht abschaben lassen.

Vereinzelte derartige Knötchen lassen sich bis zur Spitze des Herzohrs verfolgen. Koronargefässe und Aorta zeigen keine makroskopischen Veränderungen.

An den Lungen sieht man einen verblassten *hämorrhagischen Infarkt,* im übrigen ist das Lungenparenchym o. B. *In beiden Lungensäcken reichliche Flüssigkeitsmengen.*

Die Leber zeigt ungefähr normale Grösse und Form, doch sind die vorderen Randkonturen rechts scharf und mit mehreren flachen Einziehungen versehen, über denen die Serosa verdickt ist. Die Leber ist von fester, körniger Konsistenz. Beim Schneiden hört man ein knirschendes Geräusch, und die Schnittfläche zeigt eine umgekehrte Zeichnung. — Die Milz ist etwas vergrössert, von schlaffer Konsistenz. Der Schnittrand ist scharf, mit deutlich hervorquellender Pulpa. — Nieren o. B.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in dem veränderten Endokard im linken Herzohr eine sehr starke Bindegewebsverdickung, mit stellenweiser Rundzelleninfiltration um die Gefässe. Ausserdem findet man hier und da zum Lumen hin kleine fibröse, bisweilen vaskularisierte Knötchen, manchmal mit reichlicher Rundzelleninfiltration. Keine stärker hervortretenden frischen Veränderungen, typische Aschoffsche Knötchen wurden nicht festgestellt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Endocardit. fibrosa recurrens c. stenos. v. mitr. + Infarct. pulm. dx. + Induratio cyanot. hepatis + Cyanos. et intox. lienalis.

Unter den 36 zu dieser Untersuchung gehörenden Fällen, die in der Klinik an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum und zur Obduktion gekommen sind, waren nun in 20 Fällen oder in 55 % — darunter sind auch die Fälle einbegriffen, die ein Exsudat aufwiesen, das möglicherweise Transsudatcharakter haben konnte — *Veränderungen an der Pleura vorhanden,* eine Zahl, die der von McClenahan & Paul gefundenen recht nahekommt. Der genauere pathologische Charakter dieser Veränderungen geht aus der folgenden Tabelle hervor (Tab. 25).

Unter diesen obduzierten Fällen zeigten nun 14 bei der Obduktion neben ihren pleuralen Veränderungen noch perikardiale, und in 5 Fällen waren sämtliche serösen Hohlräume beteiligt, es lag hier also eine typische rheumatische Polyserositis vor. Eine typische Nephritis fand man bei der Sektion in 3 Fällen, und in einem von diesen (J.-Nr. 526/1920) war die unmittelbare Todesursache Anurie.

Hinsichtlich der Verteilung dieser 20 Fälle, die zur Obduktion kamen und dabei pleurale Veränderungen aufwiesen, nach Geschlechtern und Altersgruppen ist folgendes zu bemerken: die 20 Fälle betrafen 9 Männer und 11 Frauen, also eine gleichmässige Verteilung auf beide Geschlechter, und von diesen waren 7 in einem Alter von 15—20 Jahren gestorben, 2 zwischen 21 und 25 Jahren, 2 zwischen 26 und 30 Jahren, 1 zwischen 31 und 35 Jahren, 3 zwischen 36 und 40 Jahren, 3 zwischen

TABELLE 25.

Bei den 36 Patienten, die in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt und dort an ihrer rheumatischen Affektion zum Exitus gekommen und obduziert worden sind, wurden bei der Obduktion folgende pleurale Veränderungen festgestellt. (S. = linksseitig, D. = rechtsseitig, A = beiderseitig).

Pathologisch-anatomische pleurale Veränderungen	Anzahl Fälle			Davon klinisch diagnostizierte		
	S.	D.	A.	S.	D.	A.
Pleuropneumonie			2			2
Totale Pleura-Obliteration			2			1
Adhäsive		3	3		3	3
Serös-Fibrinöse[1]	3	1	6	1	1	3

41 und 50 Jahren, 1 zwischen 51 und 60 Jahren und 1 zwischen 61 und 70 Jahren. In den Jugendjahren sehen wir also eine Anhäufung der Fälle, später sind dieselben jedoch gleichmässig auf die älteren Altersklassen verteilt. Der eine Fall mit Pleuritis-Syndrom, der nicht zur Obduktion kommen konnte, starb in einem Alter von 31 Jahren und betraf eine Frau (J.-Nr. 898/1925), und der andere, ein Mann, war in einem Alter von 23 Jahren gestorben (J.-Nr. 944/1926, Siehe S. 109).

J.-Nr. 898/1925, E. A., Bankbeamtenfrau, geb. 1894, gest. 1925, aus Lund.

Ein Bruder starb mit 18 Jahren an rheumatischem Fieber und Herzfehler.

Pat. erkrankte mit 6 Jahren an rheumatischem Fieber, mit Schmerzen, Gelenkschwellung und Fieber. Ein Arzt stellte damals auch einen Herzfehler fest. Die Krankheit hatte mit einer Halsentzündung begonnen. *Mit 13 Jahren* nach einer erneuten Halsentzüdung wieder *akuter Gelenkrheumatismus,* danach *Brustfellentzündung,* lag einen ganzen Winter lang zu Bett, hatte lange Zeit Fieber, war in ärztlicher Behandlung.

Seit dieser Zeit litt Pat. an Herzbeschwerden in Form von Herzklopfen und Atemnot bei Anstrengungen. Mit 21 Jahren heiratete sie und mit 26 Jahren hatte sie einen normalen Partus ohne grössere Beschwerden.

Im Jahre 1922, *mit 28 Jahren,* wurde Pat. kränker, sie bekam *Herzinkompensationssymptome* und wurde 7 Wochen lang in einem Privatkrankenhaus in Lund behandelt. Sie wurde dann besser, hatte jedoch in den folgenden Jahren stärkere Herzbeschwerden, bei der geringsten Anstrengung bekam sie Atemnot. Bisweilen konnte sie auf sein und dem Haushalt vorstehen, bis sie Mitte März 1925 wieder an Halsentzündung erkrankte. Danach *erkrankte* Pat. *(Anfang April 1925) erneut unter Gelenksymptomen* in Form von Kapselschwellung und Bewegungsschmerzen an

[1] In einigen von diesen Fällen hatte das Exsudat mehr Transsudat-Charakter. Einer dieser Fälle war J.-Nr. 473/30, mit einem Exsudat über einem Lungen-Infarkt.

mehreren Extremitätsgelenken. *Nach einigen Tagen gingen diese Symptome zurück, doch kamen sie nicht weniger als 4 mal wieder.* Die Pat. war schwer krank, der Allgemeinzustand war stark in Mitleidenschaft gezogen, sie hatte Fieber und *die Herztätigkeit war schlecht.* Die Temp. schwankten die ganze Zeit zwischen 38 und 39°. Auch hatte sie Bronchopneumonien. Am 16. 5. 1925 wurde sie in die hiesige med. Klinik aufgenommen.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand relativ schlecht. Die Pat. war blass, mager, hatte leichte Dyspnoe, auch in Ruhe, leichte Lippenzyanose, jedoch keine Ödeme. Die Gelenke des rechten Zeigefingers weisen Kapselschwellung auf, im übrigen bestehen keine objektiven Gelenksymptome. Temp. 38°, Puls 110/Min. Systolischer Blutdruck 115 mm Hg, Hb. 60 %, rote Blutk. 2.664.000, weisse Blutk. 7.700, davon 58 % Neutrophile, 4 % Eosinophile, 35 % Lymphozyten und 3 % Monozyten.

Die Herzuntersuchung ergab folgendes: Die linke Grenze befand sich in der mittleren Axillarlinie, die rechte 2—3 Querfinger ausserhalb des rechten Sternalrandes, Pulsationen im Präkordium, frémissement, systolisches und diastolisches Geräusch, über der Spitze am stärksten, akzentuierter zweiter Pulmonaliton, leichte Arhythmie, ziemlich schwacher, weicher Puls. — Der Leberrand ragt bis 2—3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. — An den Lungen wurde eine mässige Dämpfung und ein verändertes Atemgeräusch an der Rückseite der linken Basis festgestellt.

Bei der Röntgendurchleuchtung am 18. 5. wurde konstatiert, dass die Herzspitze einen knappen Fingerbreit von der Brustkorbwand entfernt war und dass die rechte Grenze 3 Querfinger rechts vom Schaffen der Wirbelsäule lag.

Am 20. 5.: Keine Gelenksymptome, Übelkeit, im übrigen status quo.

Am 1. 6.: Heute Schmerzen im rechten Handgelenk, linken Hüftgelenk und rechten Fussgelenk mit Schmerz auf Druck und Bewegung. Temp. fortgesetzt etwa 38°.

Am 17. 6.: Weniger Übelkeit und Unruhe, doch hat sie Schmerzen in beiden Handgelenken sowie mässige Ödeme an den unteren Extremitäten, am Gesäss sowie am unteren Teil des Rückens. Hoher Puls 120—140/Min.

Am 29. 6.: In der letzten Woche keine Gelenkschmerzen, Ödem wie vorher. Gestern und heute starke Unruhe. Gestern hatte Pat. unruhige Zuckungen im rechten Unterschenkel, antwortete nicht auf Ansprechen, beim Aufheben der rechten Hand fiel diese schlaff zurück. Später konnte sie den rechten Arm wieder bewegen. Der Puls war hoch (etwa 130/Min.) und stark arhythmisch.

Am 13. 7.: verschlechterter Zustand, stärkere Ödeme. Auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen. Fast während des ganzen Krankenhausaufenthaltes Alb. im Harn, bis zu 1 %, und rote Blutk. im Harnsediment.

Pat. starb 2 Tage nach der Heimkehr an Herzinkompensation.

Die klinische Diagnose war: *Polyarthritis rheumat. acut. rec.* + *Endocardit. acut. rec.* + *Vit. org. cord.* (Insuff. et sten. v. mitr.).

*

Wie oben bereits gesagt, betrug die Zahl der Fälle mit einem klinisch diagnostizierten Pleuritis-Syndrom 31. Von diesen waren 15 an ihrer rheumatischen Affektion und 1 an Lungengängrän gestorben,

TABELLE 26.

Zustand der bei der Nachuntersuchung Okt. 1934—Mai 1935 noch lebenden und zur Nachuntersuchung erschienenen 11 Patienten des untersuchten Materials aus der Klinik in Lund, die in Verbindung mit ihrer rheumatischen Affektion ein Pleuritis-Syndrom gehabt hatten, beim Zeitpunkt der Untersuchung. (M. = Männer, F. = Frauen, S. = Sämtliche, V. o. c. = vitium organicum cordis.

	Gesunde			Arbeitsfähige			Weniger Arbeitsfähige (Arbeitsvermögen höchstens 67 %)			Invalide		
	M.	F.	S.	M.	F.	S.	M.	F.	S.	M.	F.	S.
Ohne klinisch konstatiertes V. o. c.	2		2									
Mit V. o. c.				1	1	2	1		1	3	3	6

ausser zweien [1] wurden alle diese Fälle obduziert. Von den übrigen 15 kamen 11 Fälle zur Nachuntersuchung, während man — wie bereits erwähnt — in 4 Fällen die weiteren Geschicke der Patienten nur insoweit in Erfahrung bringen konnte, als durch die zuständige Behörde festgestellt wurde, dass sie wenigstens nicht in den ersten Jahren nach der Krankenhausbehandlung gestorben waren.

Der jetzige Zustand der 11 lebenden Nachuntersuchten [2] geht aus obenstehender Tabelle hervor (Tab. 26).

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, erwiesen sich 2 Patienten bei dieser Nachuntersuchung als gesund und frei von sicher feststellbaren Symptomen an Herz oder Gelenken, während alle übrigen sichere Symptome eines organischen Herzfehlers aufwiesen.

Von diesen letzteren waren 2 praktisch völlig arbeitsfähig, 1 Mann zeigte eine Beschränkung der Arbeitsfähigkeit von über 33 %, die ihn in seiner Berufsausübung behinderte, obgleich er doch bis zu einem gewissen Ausmass arbeiten konnte, während 6, darunter 3 Männer und 3 Frauen Invaliden und ausserstande waren, nennenswert zu ihrem Unterhalt beizutragen.

[1] J.-Nr. 944/1926 (siehe S. 109) und 898/1925 (siehe S. 206).

[2] Ausser den 3 obengenannten, die gleichzeitig ein Pleuritis-Syndrom und ein Pneumonie-Syndrom hatten, sind es die Fälle J.-Nr. 854/1912, 648/1917, 1651/1924, 106/1926, 435/1928, 1454/1931, 2434/1931 und 2165/1932.

Diese Zahlen sind ja sehr betrüblich. *Von den 27 Patienten mit klinischem Pleuritis-Syndrom, deren Schicksal man verfolgen konnte, waren 16 gestorben und 6 Invaliden, sowie einer nur beschränkt arbeitsfähig, während nur 4 gesund waren oder eine so unbedeutende Beschränkung ihrer Arbeitsfähigkeit erlitten hatten, dass dies nicht von nennenswertem Einfluss auf ihre Arbeit war.*

Nach diesem Material zu urteilen, würde dies in hohem Grade damit zusammenhängen, dass die Pleuritis so häufig in späteren und weiter fortgeschrittenen Stadien des rheumatischen Krankheitsbildes auftritt, dass sie so häufig in Verbindung mit einem Perikarditis-Syndrom und anderen bedeutenden Herzaffektionen vorkommt, die dann eine mehr oder weniger schlechte Prognose aufweisen. Es wurde schon darauf hingewiesen, dass die gleichzeitige Kombination von Pleuritis- und Perikarditis-Syndromen in diesem Material gegenüber anderen ähnlichen Materialien nicht aussergewöhnlich stark vertreten ist, ganz im Gegenteil haben manche Forscher noch eine grössere Häufigkeit dieser Kombination festgestellt. MOSLER z. B. fand in seinen sämtlichen Fällen sowohl ein Pleuritis- als ein Perikarditis-Syndrom.

MOSLER fand auch, dass das rheumatische Pleuritis-Syndrom in grossem Ausmass bilateral auftrat. In diesem Material wurde festgestellt, dass die Pleuritis

in 13 Fällen linksseitig,
in 2 » rechtsseitig und
in 16 » doppelseitig war, soweit es die klinisch diagnostizierten Fälle betrifft. In den nicht klinisch diagnostizierten Fällen war sie
in 0 Fällen linksseitig,
in 2 » rechtsseitig und
in 5 » doppelseitig.

In ungefähr der Hälfte der Fälle liegt also Doppelseitigkeit var, und bzgl. der einseitigen Fälle wurde in diesem Material eine grössere Häufigkeit der linksseitigen Fälle gegenüber den rechtsseitigen festgestellt, eine Beobachtung, die auch KÖSTER und FREDERIKSEN bzgl. der idiopathischen und tuberkulösen Pleuritiden gemacht haben.

Die Invaliditätsursache war nun in sämtlichen 6 Fällen eine hochgradige Herzinkompensation, in sämtlichen Fällen durch organischen Herzfehler verursacht und ausserdem in einem Fall auch durch eine schwielige Perikarditis. Die beschränkte Arbeitsfähigkeit der weniger

arbeitsfähigen hatte dieselbe Ursache. Nur in einem von allen diesen Fällen bestanden bei der Nachuntersuchung Symptome einer chronischen Arthritis, die jedoch für die Arbeitsfähigkeit der betreffenden Patientin keine grössere Bedeutung hatte.

Wie oben erwähnt, bestand in 3 dieser Fälle das Pleuritis-Syndrom nicht während der Krankenhausbehandlung wegen der akuten rheumatischen Affektion, sondern in der Krankengeschichte dieser Patienten. Bei allen dreien (J.-Nr. 898/1925, 2434/1931, 2165/1932) trat das Pleuritis-Syndrom jedoch im Zusammenhang mit einem typischen rheumatischen Krankheitskomplex, u. a. mit Affektion des Herzens, auf.

Der erste Fall (J.-Nr. 898/1925) ist schon auf Seite 206 f. beschrieben worden.

Der zweite Fall (J.-Nr. 2434/1931) war *im Alter von 10 Jahren* in der hiesigen pädiatrischen Klinik wegen *eines akuten rheumatischen Polyarthritis-, Enkokarditis-, Perikarditis-* und *Pleuritis-Syndroms* behandelt worden. Während der damaligen Krankenhausbehandlung bekam sie auch eine Lungenembolie, und die Pirquet'sche und Mantoux'sche Reaktion (1 mg) fiel negativ aus. *3 Jahre später* bekam sie ein »Rezidiv« und wurde wiederum in der pädiatrischen Klinik unter der Diagnose *Endocarditis acut. rec.* + *Vit. org. cord.* (Insuff. v. mitr. et aort.) behandelt. *Mit 16 Jahren* bekam sie wieder ein »*Rezidiv*« und wurde in der hiesigen medizinischen Klinik unter der Diagnose *Pancarditis* (*Endocarditis* + *Myocarditis* + *Pericarditis* + *Vit. org. cord.* [Insuff. v. mitr. et aort.]) + *Polyarthritis rheum. acuta* behandelt. Alle diese rheumatischen Syndrome waren damals klinisch sicher. Nach dieser Erkrankung dauerten die Gelenksymptome in Form von Kapselschwellung und Bewegungsschmerzen an Knie- und Fussgelenken noch 1 Jahr lang an. Bei der Nachuntersuchung im Januar 1935 zeigte sie ein Cor bovinum und war praktisch völlig invalide, obgleich sie ein wenig als Friseuse tätig war. Pirquet war auch in der medizinischen Klinik negativ.

Der dritte Fall (J.-Nr. 2165/1932) war mit *17 Jahren* in einem Krankenhause wegen linksseitiger *exsudativer Pleuritis* behandelt worden, die er nach einer Angina tonsillaris bekommen hatte. *3 Jahre später* wurde er in demselben Krankenhaus wieder wegen *eines akuten rheumatischen Polyarthritis-syndroms* behandelt, das ebenfalls wieder nach einer Angina aufgetreten war. Wegen eines neuen »*Rezidivs*« *im selben Jahre* wurde Pat. in der hiesigen medizinischen Klinik unter der Diagnose *Polyarthritis rheumatica acuta* + *Pericarditis acuta* + *Vitium org. cord.* (Stenos. v. mitr.) behandelt. Bei der Nachuntersuchung im Dezember 1934 zeigte er einen gut kompensierten *Mitralfehler* (Stenose), keine Symptome einer schwieligen Perikarditis, aber einen Schatten an der linken Lungenbasis (Schwiele). Arbeitsfähig. — Es lag keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose vor, doch hatte sein Vater mit 6 Jahren ein schweres rheumatisches Fieber gehabt. In diesem Fall trat das Pleuritis-Syndrom isoliert auf, doch dürfte die rheumatische Ätiologie desselben hochgradig wahrscheinlich sein. Pirquet- und Mantoux-

Reaktion wurden jedoch nicht gemacht. Es ist natürlich denkbar, obgleich nicht wahrscheinlich, dass der Patient zuerst ein tuberkulöses und dann ein nachfolgendes rheumatisches Syndrom gehabt hat.

Bei 13 von diesen 850 Polyarthritis-Patienten war indessen in der Krankengeschichte ein Pleuritis-Syndrom vorhanden, das stärker isoliert auftrat, ohne gleichzeitige andere sichere rheumatische Symptome. (J.-Nr. 172/1916, 58/1917, 1580/1921, 419/1922, 664/1922, 947/1922 1839/1924, 1762/1929, 377/1931, 708/1931, 2226/1931, 1893/1932 und 1296/1933). Wegen der hinsichtlich der Ätiologie dieses Pleuritis-Syndroms bestehenden Unsicherheit wurden diese Fälle nicht zu den Fällen mit rheumatischem Pleuritis-Syndrom gerechnet. In keinem dieser Fälle bestanden jedoch tuberkulöse Symptome.

Einer von ihnen (J.-Nr. 708/1931) war nach dem Pleuritis-Syndrom in ein Tuberkulosesanatorium überwiesen worden, doch konnten daselbst keine sicheren tuberkulösen Symptome festgestellt werden. 6 Jahre später wurde er in der hiesigen medizinischen Klinik wegen eines akuten rheumatischen Polyarthritis-Syndroms behandelt, und bei der Nachuntersuchung im Januar 1935 zeigte er ein leichtes, chronisches Arthritis-Syndrom an Knie- und Schultergelenken, jedoch keine Herzsymptome.

In 7 von diesen Fällen (J.-Nr. 1580/1921, 664/1922, 947/1922, 419/1922, 1893/1924, 1762/1929 und 1296/1933) bestand bei der Nachuntersuchung ein organischer Herzfehler, in einem von diesen jedoch (J.-Nr. 664/1922) mit einem?. In zweien dieser Fälle (J.-Nr. 1762/1929 und 1893/1932) war niemals klinisch ein Pleuritis-Syndrom festgestellt worden, sondern bei der Krankenhausbehandlung konnten nur kräftige interlobäre Pleurabündel als Rest durchgemachter Pleuraaffektionen konstatiert werden.

Bezüglich der Prognose dieser 13 Fälle wurde bei der Nachuntersuchung im Oktober 1934—Mai 1935 festgestellt, dass alle diese Patienten voll arbeitsfähig waren, bis auf eine Ausnahme (J.-Nr. 947/1922), der infolge einer Herzinkompensation in seiner Arbeitsfähigkeit stark beschränkt war, ohne jedoch völlig Invalide zu sein.

*

Schliesslich ist in der folgenden Tabelle das *Alter* sämtlicher 31 klinisch diagnostizierten Fälle zur Zeit der Erkrankung an dem Pleuritis-Syndrom zusammengestellt worden (Tab. 27).

TABELLE 27.

Erstes Auftreten des rheumatischen Pleuritis-Syndroms bei denen von den 850 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund behandelten Patienten, die im Zusammenhang mit ihrem polyarthritischen Syndrom ein solches klinisches Pleuritis-Syndrom gehabt hatten.

	Alter in Jahren											Sämtliche
	4—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—60	61—80	
Männer	1	1	6	2 [2]	1	1	2	1			1	16
Frauen		5 [1]	1	3		1	2	1	1		1	15
Sämtliche	1	6	7	5	1	2	4	2	1		2	31
Davon waren bei der Nachuntersuchung tot		2 [1]	5	3 [2]		1	2	1	1		1	16

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, *erkrankten ungefähr die Hälfte dieser Patienten während der ersten beiden Lebensjahrzehnte an ihrem Pleuritis-Syndrom, und ungefär $^2/_3$ während der 3 ersten.* Wir erhalten hier also ungefähr dieselben Zahlen wie bzgl. der Erkrankung an dem rheumatischen Perikarditis-Syndrom und auch bezgl. der Erkrankung an der rheumatischen Affektion überhaupt in dieser Untersuchung. 16 Patienten waren Männer und 15 Frauen, die Fälle verteilen sich also ungefähr gleichmässig auf beide Geschlechter.

Was die familiäre Anamnese angeht, so war in diesen Fällen — wenn man nur Eltern, Geschwister, Gatten und Kinder sowie andere Familienmitglieder, mit denen der Kranke zusammen wohnte, berücksichtigt — nirgendwo eine Tuberkulose vorhanden. Eine rheumatische Affektion war dagegen in 4 Fällen beim Vater, in 3 Fällen bei der Mutter, in 2 Fällen bei Geschwistern, sowie in 2 Fällen bei Kindern vorhanden.

*

[1] Einer dieser Fälle (J.-Nr. 898/25) war an seiner rheumatischen Affektion ad exitum gekommen, aber nicht obduziert worden.

[2] Einer dieser Fälle (J.-Nr. 944/26) war an seiner rheumatischen Affektion ad exitum gekommen, aber nicht obduziert worden.

Lasegue sagte, dass »rien n'est plus commun que d'observer la pleurésie chez des sujets rhumatisants, soit au cours du rhumatisme articulaire, soit en dehors de lui». Wenn man dies auch auf Grund unserer bisherigen Erfahrung nicht unterschreiben kann, so dürfte man jedoch auf Grund der hier gefundenen Resultate zugeben können, dass in der Auffassung Bezançons & Weils eine gewisse Berechtigung liegt, dass nämlich von allen visceralen Manifestationen der rheumatischen Affektion die rheumatische Pleuritis nächst der Kardiopathie am häufigsten vorkommt. Die einzige viscerale Manifestation, die in diesem Material eine grössere Frequenz aufwies als das Pleuritis-Syndrom, war ausser den verschiedenen Herzaffektionen die Nierenaffektion, die in Form von festgestellter mikroskopischer Hämaturie bei 177 Fällen der 850 des Gesamtmaterials, also in ca. 20 % bestand.

*

Zusammenfassung:

1) In den Jahren 1911—33 sind in der medizinischen Klinik zu Lund 1369 Fälle unter der Diagnose Pleuritis acuta behandelt worden. 25 oder 1.9 % dieser Fälle betrafen Patienten, die gleichzeitig oder anschliessend unter der Diagnose Polyarthritis rheumatica acuta behandelt wurden.

2) Von den in derselben Zeit unter der Diagnose Polyarthritis rheumatica acuta behandelten Patienten wiesen 31 oder 3.6 % in Verbindung mit ihrer rheumatischen Affektion ein klinisches Pleuritis-Syndrom auf. Bei der Obduktion zeigten weitere 7 Patienten pleuritische Veränderungen, weshalb die Gesamtzahl der Fälle, die entweder klinisch oder pathologisch-anatomisch ein Pleuritis-Syndrom aufwiesen, 38 oder 4.5 % des Gesamtmaterials betrug. — 13 zeigten ein Pleuritis-Syndrom ohne sichere Verbindung mit ihrem Polyarthritis-Syndrom.

3) Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der insgesamt 36 Polyarthritispatienten, die in der Klinik an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum und im Anschluss daran zur Obduktion kamen, wurden in 20 Fällen oder 55 % pleurale Veränderungen festgestellt, in 14 Fällen oder 39 % sowohl pleurale als perikardiale Veränderungen.

4) 5 von diesen Polyarthritis-Patienten hatten gleichzeitig mit

ihrer pleuralen Affektion eine Pneumonie oder Bronchopneumonie. 2 von diesen Fällen nahmen einen letalen Verlauf.

5) Eine totale Obliteration beider Pleurae war in 2 obduzierten Fällen vorhanden.

6) Diese Fälle mit einem zu dem rheumatischen Krankheitsbild gehörenden Pleuritis-Syndrom, sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch konstatierte Fälle, betrafen 19 Männer und 19 Frauen. Sie verteilen sich also gleichmässig auf beide Geschlechter.

7) Ungefähr die Hälfte der klinisch diagnostizierten Fälle waren während der ersten beiden Lebensjahrzehnte an dem rheumatischen Pleuritis-Syndrom erkrankt, ungefähr $^2/_3$ der Fälle während der ersten 3 Lebensjahrzehnte.

8) Bei der Nachuntersuchung dieser Fälle ergab sich, dass von den 11 lebenden, nachuntersuchten Fällen 6 eine vollständige Invalidität aufwiesen, einer ein beträchtlich herabgesetztes Arbeitsvermögen, während nur 4 entweder völlig gesund waren oder an einer so leichten Herabsetzung ihrer Arbeitsfähigkeit litten, dass ihre Arbeit dadurch nicht nennenswert beeinflusst wurde.

Das Endresultat bezüglich dieser 27 Patienten, deren spätere Schicksale verfolgt werden konnten, war also bei der Nachuntersuchung im Oktober 1934—Mai 1935 folgendes:

Tote	16	oder	59 %
Invalide	6	»	22 %
Weniger Arbeitsfähige	1	»	4 %
Arbeitsfähige oder Gesunde	4	»	15 %

Die Prognose wurde grösstenteils durch die so gut wie regelmässig gleichzeitig vorhandene Kardiopathie bestimmt.

Die 13 Fälle unter den 850 Polyarthritis-Patienten, bei denen in der Krankengeschichte ein Pleuritis-Syndrom vorhanden war, jedoch ohne engeren oder sichereren Zusammenhang mit ihrer rheumatischen Affektion, zeigten sich bei dieser Nachuntersuchung im Besitz der vollen Arbeitsfähigkeit, abgesehen von einem Fall, wo die Arbeitsfähigkeit infolge Herzinkompensation wesentlich herabgesetzt war, ohne dass er jedoch als Invalide betrachtet werden könnte.

VI. Erythema nodosum.

Die Frage der **Ätiologie des Erythema nodosum** ist in der neueren Forschung einem sehr intensiven Interesse begegnet. Die Ansichten gehen in dieser Beziehung ziemlich stark auseinander, und *es sind 4 verschiedene Anschauungen verfochten worden*:

1) *dass das Erythema nodosum eine Krankheit sui generis sei;*
2) *dass das Erythema nodosum ein zu der tuberkulösen Infektion gehöriges Syndrom sei;*
3) *dass das Erythema nodosum ein zu der rheumatischen Affektion gehöriges Syndrom sei;* sowie
4) *dass das Erythema nodosum ein allergisches Syndrom sei,* dass bei mehreren verschiedenen Infektionskrankheiten in Verbindung mit kräftigeren Hyperergie-Zuständen im Organismus auftrete.

Dass das Erythema nodosum eine Krankheit sui generis wäre, ist eine alte Anschauung, die früher z. B. von GUBLER, HAUSHALTER, DE MOLÉNES-MAHON, ROGER, SÉE usw. vertreten wurde, vor allem jedoch von dem Forscher, der zum ersten Mal den Namen Erythema nodosum gebrauchte, nämlich dem Franzosen WILLAN. Diese Anschauung wird fortgesetzt z. B. von COMBY, DEMOLE, FEER, LENDON, SYMES, TACHAU und WIBORG in der Literatur vertreten. Vor allem der typische Krankheitsverlauf sowohl hinsichtlich der lokalen Symptome als auch der allgemeinen Beeinflussung des Organismus sowie die zahlreichen Mitteilungen über Endemien dieser Krankheit lassen es nach Ansicht dieser Autoren am wahrscheinlichsten erscheinen, dass das Erythema nodosum eine selbständige akute Infektionskrankheit in der Reihe der akuten exanthematösen Infektionen ist.

Auch dass das Erythema nodosum ein tuberkulöses Syndrom sei, ist eine alte Auffassung. Dieselbe wurde in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhundert von UFFELMANN sehr stark vertreten und nach ihm u. a. von BÄUMLER und ÖHME, die über Fälle berichteten, wo die Pati-

enten kurze Zeit nach dem Erythema nodosum-Ausschlag an akuter Miliartuberkulose gestorben waren, sowie von ABT, APPERT, BEHREND, POLLAK und SÉZARY u. a., die Fälle von voraufgegangenem Erythema nodosum und nachfolgender tuberkulöser Meningitis beobachtet hatten.

Diese Auffassung nahm nach Einführung der Tuberkulinreaktionen in der Klinik einen äusserst starken Aufschwung, besonders unter den Pädiatrikern, da man fand, dass *ein sehr grosser Prozentsatz der Erythema nodosum-Patienten,* auch — soweit es sich um Kinder handelte — *positiv auf Tuberkulin reagierte,* in manchen Statistiken fast bis zu 100 %. Unter den ersten, die mit Hilfe der Tuberkulinreaktionen nachzuweisen versuchten, dass das Erythema nodosum ein rein tuberkulöses Syndrom sei, war POLLAK. Von 48 Kindern mit Erythema nodosum, die er untersuchte, waren sämtliche Tuberkulin-positiv.

Auch unter schwedischen Forschern hat die Auffassung von der tuberkulösen Ätiologie des Erythema nodosum verschiedene Anhänger gefunden, am stärksten ist sie vielleicht von ERNBERG vertreten worden. Dieser wies auch frühzeitig darauf hin, dass die positive Tuberkulinreaktion bei einem äusserst hohen Prozentsatz von Erythema nodosum im Kindesalter vorhanden war, sowie dass in Verbindung mit dieser Krankheit röntgenologische Lungenveränderungen vom tuberkulösen Typus — besonders im Hilusbereich oder um denselben herum — sehr häufig waren. Er hat auf diesem Gebiet eine äusserst umfassende Arbeit geleistet und glaubt durch seine Untersuchungen zu dem bestimmten Schluss gekommen zu sein, dass das Erythema nodosum eine autogene Tuberkulinreaktion des Organismus sei, die in einem frühen Stadium der tuberkulösen Infektion auftrete. Er glaubt auch durch Tuberkulininjektionen wirkliche Rezidive von Erythema nodosum hervorgerufen zu haben.

Derselben Auffassung begegnet man auch bei GIERTSEN sowie bei KOCH. Auch KUNDRATITZ betont die tuberkulöse Ätiologie. Er legte über ein paar Erythema nodosum-Knoten Cantharidin-Blasen an und wies im Blaseninhalt Substanzen nach, welche reaktionsbefördernd auf Tuberkulin wirkten. Bei histologischer Untersuchung von Erythema nodosum-Knoten glaubte LANDOUZY in einem Fall Tuberkelbazillen gefunden zu haben. ZIBILS impfte ein Meerschweinchen mit dem Inhalt eines Erythema nodosum-Knotens und dann von diesem Meerschweinchen ein weiteres und fand, dass das letztere an Tuberkulose starb.

Schon 1907 glaubte HILDEBRAND virulente Tuberkelbazillen im strömenden Blut von ein paar Erythema nodosum-Patienten nachgewiesen zu haben, und derartige Funde sind später u. a. von MASSINI sowie SAENZ, CHEVALLIER, LÉVY-BRUHL & COSTIL gemacht worden. Auch MORQUIO neigt zu der Ansicht, dass das Erythema nodosum ein reines tuberkulöses Syndrom sei, doch meint er, dass es sich dabei nicht um einen durch den Koch'schen Tuberkelbazillus verursachten krankhaften Zustand handelt, sondern dass dieser Zustand durch die ultravisible Form dieses Bazillus verursacht werde.

Ohne sich entschieden der Ansicht anzuschliessen, dass die Ätiologie des Erythema nodosum stets eine tuberkulöse sei, haben sich in den letzten Jahren sehr zahlreiche Forscher mit der Frage des ev. Zusammenhanges von Erythema nodosum und Tuberkulose beschäftigt und eine Unzahl von Fällen nachgewiesen, wo ein deutlicher Zusammenhang vorliegt.

Von schwedischen Forschern ist hier in erster Linie WALLGREN zu nennen, der an einem Kindermaterial sehr umfassende Untersuchungen ausgeführt hat. Bei einer Anzahl von Fällen konnte er nachweisen, dass bei Kindern eine negative Tuberkulinreaktion beim Auftreten von Erythema nodosum und dem in Verbindung damit stehenden Fieberzustand häufig in eine stark positive übergeht. Ebenso wie ERNBERG hat er konstatieren können, dass röntgenologische Lungenveränderungen von tuberkulösem Aussehen in den und um die Hili hier äusserst oft auftreten. Er ist der Auffassung, dass das Erythema nodosum bei diesen Fällen ein tuberkulöses Exanthem des Organismus sei, das in dem Stadium der tuberkulösen Infektion auftritt, in welchem das Individuum für das Tuberkulin allergisch wird, sowie dass bei den von ihm beobachteten Kindern die tuberkulöse Ätiologie des Erythema nodosum die häufigste sei, aber er ist doch der Ansicht, dass auch andere Infektionen als Ursache auftreten können, sowie dass das Erythema nodosum kein pathognomonisches Symptom einer bestimmten Krankheit sei. Es ist WALLGREN, ebenso wie LASSEN bei einer grossen Anzahl von Erythema nodosum-Fällen gelungen, in der Magenspülflüssigkeit Tuberkelbazillen nachzuweisen. Eine grosse Zahl der Schüler WALLGRENS haben sich nun auch mit dieser Frage beschäftigt und nachgewiesen, wie häufig ein Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Erythema nodosum festzustellen ist, so z. B. CARLBORG, LAGERGREN,

Landau, Landorf, Lundius. Aber sowohl Wallgren als auch Lagergren, Landau und Landorf haben Fälle von Erythema nodosum gefunden, bei denen die Tuberkulinreaktionen negativ waren und keinerlei klinisches Symptom von Tuberkulose vorhanden war, bei denen man also mit Bestimmtheit annehmen musste, dass das Erythema nodosum nicht tuberkulösen Ursprungs war.

Dieser Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Erythema nodosum ist nun, teils bei Kindern, teils bei Erwachsenen von den schwedischen Untersuchern Arborelius, Aronson, Belfrage, Johannsen, Lemming, Lindberg, Kristenson, Ringertz, Törnell u. a. noch weiter beleuchtet worden. Diejenigen dieser schwedischen Forscher, die ein Kindermaterial untersucht haben, fanden ebenso wie Wallgren und seine Schüler, dass in den Kinderjahren die tuberkulöse Ätiologie vorherrscht. Von Interesse sind die Untersuchungen Kristensons. Er fand bei einigen Fällen von BCG-Geimpften Erythema nodosum, wobei die BCG-Herde zur Zeit der Erythem-Eruption oder etwas früher reagierten, während gleichzeitig die Patienten, die bisher Tuberkulin-negativ gewesen waren, Tuberkulin-positiv wurden, was seiner Ansicht nach die Auffassung stützt, dass das Erythema nodosum ein tuberkulöses Syndrom sein kann. Ringertz fand bei der Obduktion von 2 Fällen die einige Wochen nach dem Ausbruch der Erythema nodosum-Ausschläge ad exitum gekommen waren, eine ausgedehnte Miliartuberkulose, jedoch keine Zeichen einer anderen Infektion.

Unter diesen Untersuchungen umfassen die Untersuchungen Arborelius' das grösste gemischte Material von Erwachsenen. Er hat teils Männer im Alter von etwa 20 Jahren und teils ältere Individuen untersucht. Er glaubte dabei feststellen zu können, dass in manchen Fällen — besonders im Alter von 20 Jahren — das Erythema nodosum unzweifelhaft das erste klinische Zeichen einer tuberkulösen Infektion ist, begleitet von Fieber, stark positiver Tuberkulinreaktion, beschleunigter Senkungsreaktion, obwohl die perihilären Infiltrate in den Lungen bei den Erwachsenen weniger ausgesprochen sind und weniger häufig vorkommen als bei Kindern. Bezüglich der höheren Altersklassen konnte er dagegen bei einer eingehenderen Analyse keine Umstände feststellen, welche bestätigten, dass sie mit Tuberkulose zusammenhingen. Dagegen hatte er bei 10 Fällen dieser Altersklassen gefunden, dass der Ausschlag im deutlichen Zusammenhang mit anderen Infektionen auf-

trat, so 3 mal im Verlauf septischer Allgemeininfektionen, 2 mal nach einer influenzaähnlichen Infektion, ebenfalls 2 mal nach einer Angina, sowie endlich 3 mal bei alten Frauen im Anschluss an banale Infektionen in den oberen Luftwegen. Er kam zu der Auffassung, dass das Erythema nodosum eine an und für sich unspezifische Reaktionsart sei, die bei verschiedenen Infektionen vorkommt, unter denen während der Kindesjahre die frische Tuberkuloseinfektion dominiert, während bei älteren Individuen andere Infektionen verschiedener Art häufig die Ursache sein dürften. Dieselbe Ansicht vertritt auch KAHLMETER.

In unserem Nachbarland Norwegen sind nun ähnliche Untersuchungen ausgeführt worden, u. a. von HAUG, HEIMBECK, sowie USTVEDT & JOHANNESEN. Alle diese Forscher haben gezeigt, dass in einer sehr grossen Anzahl von Fällen ein enger Zusammenhang zwischen dem Erythema nodosum und der Tuberkulose besteht, und dass bei einer sehr grossen Zahl von Fällen von Erythema nodosum in der späteren Krankengeschichte eine klinische Tuberkulose auftritt. Zu denselben Ergebnissen ist auch MOGENSEN in Kopenhagen gelangt. MOE hat in einem Fall ein Erythema nodosum bei einem Patienten nachgewiesen, der klinisch und pathologisch festgestellte Tuberkulide hatte.

In anderen Ländern liegen ebenfalls zahlreiche derartige Untersuchungen vor, von denen die von GÖBEL & SCHUHARDT, LEICHTENTRITT, KADRI RACHID PASCHA, MORITZ, PARISOT & genannt seien.

Mindestens ebenso alt wie die Auffassung, dass das Erythema nodosum von tuberkulöser Ätiologie sei, ist nun die Auffassung, dass es statt dessen rheumatischen Ursprungs sei. Von älteren Forschern sind hier COULAND, GUGGENHEIM, CAPOSI, PRIBRAM, STRÜMPELL usw. zu nennen, die sämtlich der Ansicht waren, dass die rheumatische Ätiologie wenigstens in den allermeisten Fällen sicher sei.

Derselben Auffassung begegnet man auch bei MACKENZIE, der in einem Referat auf einem Dermatologenkongress in London mitteilte, dass er unter 115 Fällen von Erythema nodosum bei 9 Fällen einen Herzklappenfehler gefunden habe, bei GÖRLITZ, der unter seinen 30 Erythema nodosum-Patienten 3 Endokarditisfälle fand, sowie bei KUHN, der bei 22 Kindern mit Erythema nodosum in 7 Fällen vorübergehende Affektionen des Endokards oder Myokards fand. In den 45 Fällen HEGLERS bestand gleichzeitig, unmittelbar vor oder unmittelbar nach dem Erythema nodosum-Ausschlag, bei 20 % ein »echter» Gelenk-

rheumatismus, doch wiesen ausserdem eine grosse Zahl seiner Patienten Gelenkschmerzen »rheumatoider» Natur auf, und nur 33 % waren seiner Ansicht nach vollständig frei. MACKENZIE gibt an, dass bei 19 % seiner Erythema nodosum-Fälle ein »echter» Gelenkrheumatismus vorhanden war.

An neueren Untersuchern, welche die rheumatische Ätiologie des Erythema nodosum hervorheben, können z. B. MARKSON, NEWMAN, WILLIAMS, usw. genannt werden.

JOSEPHSEN hat an einem 71 Fälle umfassenden Material aus Kopenhagen festgestellt, dass die Patienten in 27 Fällen bei ihrem Erythema nodosum-Ausschlag gleichzeitig einen dem rheumatischen Fieber angehörenden Symptomkomplex hatten. In 6 Fällen lag gleichzeitig eine Endokarditis vor. Bei nur 4 Fällen konnte er beobachten, dass sich nach dem Erythema nodosum-Ausschlag eine klinisch gesicherte Tuberkulose entwickelte, ferner teilte er einen Fall mit, der etwa 7 Wochen nach dem Auftreten des Erythema nodosum-Ausschlages obduziert wurde, und wo man bei der Obduktion eine floride Endokarditis, Myokarditis, Perikarditis und Pleuritis feststellen konnte, dagegen keine Zeichen einer tuberkulösen Infektion, trotzdem besonders darauf geachtet wurde. JOSEPHSEN kommt zu der Ansicht, dass das Erythema nodosum eine anaphylaktische Reaktion ist, die bei verschiedenen Infektionen auftreten kann, doch dass unter diesen Infektionen besonders häufig die rheumatische vorkomme.

Diese letztgenannte und neueste Ansicht über die Ätiologie des Erythema nodosum, dass nämlich das Erythema nodosum nichts anderes sei als ein anaphylaktisches oder hyperergisches Syndrom, dass bei einer Menge verschiedener Infektionen auftreten kann, dürfte gegenwärtig wohl die vorherrschende sein. Zu dieser Auffassung ist man vor allem deshalb gekommen, weil man ausser bei der tuberkulösen und der rheumatischen Infektion auch bei mehreren anderen Infektionskrankheiten typische Erythema nodosum-Ausschläge findet.

So beschreibt schon MAURIAC ein seiner Ansicht nach typisches Erythema nodosum bei Lues, und dieselbe Beobachtung ist später von mehreren Forschern gemacht worden, von denen hier ARAMAKI, BUSCHKE, BEURMANN & CLAUDE, COLBAZI, FISCHL, MAC-EWEN, MARCUSE,

Martin, Schubert, Stümpke, Vercellino, usw. genannt seien. Das Vorkommen des Erythema nodosum bei akuten gonorrhoischen Infektionen ist ebenfalls von verschiedenen Forschern beschrieben worden, unter denen hier Buschke, Hermann, v. Hoffmann und Josephsen genannt werden mögen. Auch bei Lymphogranuloma inguinale haben Hellerström und Koppel nach ihrer Ansicht typische derartige Ausschläge beobachtet. Ersterer fand unter seinen sämtlichen 47 Fällen von Lymphogranuloma inguinale nicht weniger als 4 derartige Fälle. Schnabl fand einen seiner Auffassung nach typischen Erythema nodosum-Ausschlag bei Vulvitis aphtosa. Einen äusserst interessanten Fall beschreiben Samek & Fischer, bei welchem das Erythema nodosum nach Ansicht dieser Autoren eine bakterielle Metastase von einem Ulcus vulvae acutum darstellte. Sie wiesen nämlich den Bazillus Crassus sowohl in den Ulcerationen als im Blute und im Sekret von Vagina und Urethra nach, jedoch auch in den Erythema nodosum-Knoten selbst.

Bei septischen Infektionen der verschiedensten Art sind nun, ausser von Arborelius, der schon oben erwähnt wurde, auch von Biberstein, Comby, Emrys-Roberts, Markson, Massini, Sacquépée und Woringer während des akuten Stadiums Ausschläge beobachtet worden, bei denen es sich nach Ansicht der genannten Forscher um typisches Erythema nodosum handelte. Stein hat in einem derartigen Fall »in erweichten Knoten» Staphylococcus albus gefunden. Schliesslich berichtet Pawlow über Erythema nodosum-Ausschläge, die im Anschluss an Einspritzung von Cholera-Vakzine entstanden sind, Perger und Moritz haben in Verbindung mit Scharlach sichere Erythema nodosum-Efflo-reszenzen bei negativen Tuberkulinreaktionen beobachtet, und Joynt und Pollak in Verbindung mit Masern. Gueissaz fand bei Puerperalsepsis, und Moncorvo sowie Volquardsen fanden bei Malaria einen solchen Ausschlag von ihrer Ansicht nach typischem Charakter.

Diese so reichlich vorhandene Literatur macht es leicht, sagt Barthelemy, das Erythema nodosum als eine Roseola, ein Exanthem, eine allgemeine Reaktion der Haut auf verschiedene bakterielle und toxische Reizmittel aufzufassen, in vielen Fällen reichen die reinen Bakterientoxine aus, das Exanthem hervorzurufen, am wichtigsten ist die individuelle Disposition. Dies ist nach Barthelemy auch die Erklärung dafür, dass die Erythema nodosum-Rezidive seiner Ansicht nach zwar nicht häufig sind, jedoch auch bei weitem nicht selten. Hecht

entwickelt dies weiter. Wenn die Haut des Individuums überhaupt mit Erythema nodosum reagiert, sagt er, so kann dieselbe hierzu durch verschiedene bakterielle oder toxische Ursachen (Tuberkelbazillus, Spirochaeta pallida, Gonococcus, Streptococcus. Pneumococcus etc.) veranlasst werden, und man müsste deshalb logisch von einer Tuberkulosis nodosa, einem Rheumatismus nodosa, einer Syphilis nodosa, usw. sprechen. In diesem Zusammenhang weist HECHT auf die familiäre Disposition für Erythema nodosum hin, die von mehreren Forschern, so von LENDON und WORINGER, hervorgehoben worden ist.

Es erscheint in hohem Grade wahrscheinlich, dass das Erythema nodosum in manchen Fällen ein tuberkulöses allergisches Syndrom ist, hierfür sprechen ja u. a. sehr stark die Untersuchungen KRISTENSONs und WALLGRENs. Aber dies ist doch keineswegs allgemein anerkannt. Besonders wollen verschiedene Forscher wie z. B. TACHAU den Wert der Tuberkulinreaktionen bei Erythema nodosum als Kriterium einer tuberkulösen Infektion bestreiten. Sie stützen sich hierbei darauf, dass verschiedene Forscher, wie z. B. KREIBICH, NOBEL, THIBIERGE & GASTINEL gefunden haben, dass Erythema nodosum-Patienten nicht nur in weitem Ausmuss positiv auf intradermal verbreichtes Tuberkulin reagieren können, sondern in ebenso hohem Grade auf die intradermale Zuführung mehrerer anderer Bakterientoxine, auf Pferdeserum, auf Bouillon, wenn diese intradermal injiziert wird. Unabhängig von dem Wert der Tuberkulinreaktionen muss man hier jedoch sagen, dass Fälle wie die Autopsie-Fälle RINGERTZ', die Befunde virulenter Tuberkelbazillen im Blut und der Magenspülflüssigkeit, der Nachweis ERNBERGs und WALLGRENs, dass in der Lunge häufig tuberkulöse Infiltrate gleichzeitig mit dem Erythema nodosum-Ausschlag entstehen, usw. sehr stark für die Wahrscheinlichkeit dessen sprechen dass das Erythema nodosum in manchen Fällen — vielleicht in den meisten — tuberkulöser Ätiologie ist, besonders wenn es sich um Kinder handelt.

Dagegen gehen die Meinungen darüber sehr stark auseinander, inwieweit tuberkulöse Krankheiten für das weitere Leben der Erythema nodosum-Patienten eine Rolle spielen, und wie oft der Erythema nodosum-Ausschlag bei einer Klientel von Erwachsenen wirklich von tuberkulöser Ätiologie ist. Von Untersuchern aus den nordischen Ländern findet der Finne CEDERCREUTZ, dass die tuberkulösen Krankheiten von keiner nennenswerten Bedeutung für das weitere Leben der Ery-

thema nodosum-Patienten seien, trotzdem diese Patienten nicht besonders beaufsichtigt und geflegt worden sind. Von dänischen Untersuchern kommt JOSEPHSEN zu derselben Auffassung, von seinen 71 untersuchten Erythema nodosum-Patienten bekamen nur 4 später eine klinisch manifeste Tuberkulose, MOGENSEN kommt dagegen zu der entgegengesetzten Ansicht und stellte unter seinen 109 Patienten 19 Fälle mit einer späteren, klinisch manifesten Tuberkulose fest. Von norwegischen Untersuchern weist VETLESEN nach, dass von seinen 45 Fällen 6 klinische Tuberkulose hatten oder bekamen, und USTVEDT & JOHANNESEN finden, dass 44 Fälle von ihren 288 beobachteten von Tuberkulose angegriffen wurden. Alle diese Statistiken betreffen eine gemischte Klientel von Erwachsenen, keine Kinderklientel oder eine reine Tuberkuloseklientel.

Die Angaben über die Häufigkeit des Erythema nodosum bei tuberkulösen Patienten schwanken ebenfalls bedeutend. VETLESEN fand, dass von seinen 1.317 tuberkulösen Patienten nur 12 oder 0.9 % in der Anamnese ein Erythema nodosum aufwiesen, und von seinen 350 untersuchten Pleuritis-Patienten hatten 18, also 5.1 %, ein Erythema nodosum gehabt. JOSEFSON & MALMGREN fanden, dass 45 oder 6.4 % ihrer 702 Tuberkulose-Patienten ein Erythema nodosum gehabt hatten, HAMBRO stellte bei nicht weniger als 38, also an 8.9 % von seinen 426 Patienten mit Lungentuberkulose ein Erythema nodosum in der Anamnese fest.

Entsprechende Angaben über die Häufigkeit des Erythema nodosum bei Individuen mit typischem rheumatischem Fieber liegen nicht in derartig grosser Zahl vor. Aus den nordischen Ländern haben wir in neuerer Zeit nur die Angabe LANDAUS, der unter 136 Kindern mit rheumatischen Krankheiten Polyarthritis acuta, Chorea oder Endocardit. acut. bei 4 Fällen, also in 3 % ein anamnestisches Erythema nodosum gefunden hat[1]. Dagegen verfügen wir über mehrere Angaben darüber, wie oft man bei Individuen mit Erythema nodosum eine rheumatische Affektion feststellen kann. Besonders in der älteren Literatur haben wir derartige Angaben, so z. B. von MACKENZIE, der unter 233 Fällen von Erythema nodosum bei 43 Fällen oder 19 % eine gleichzeitige rheumatische Affektion fand. Auch in der neueren Literatur begegnen wir

[1] COBURN hatte 4 Fälle von Erythema nodosum bei seinen 162 Patienten mit rheumatischem Fieber, aber ausserdem 28 Fälle mit anderen Erythemen.

derartigen Angaben, so der oben schon erwähnten von JOSEPHSEN, der unter 71 Fällen bei 27 Fällen oder 38 % eine rheumatische Infektion feststellte. Die Untersuchung ARBORELIUS' wurde oben bereits berührt. Bei Kindern scheint die rheumatische Affektion bedeutend seltener zu sein. So findet COMBY bei 72 Kindern mit Erythema nodosum nur in 2 Fällen einen akuten Gelenkrheumatismus und eine Endokarditis. ERNBERG fand unter 100 Kindern nur einmal einen Herzfehler, der in Verbindung mit dem Krankheitsbild entstand, bei dem gleichzeitig ein Erythema nodosum vorhanden war, und LANDAU fand ebenfalls unter seinen 130 Kindern mit Erythema nodosum nur einmal eine sichere rheumatische Affektion.

*

Von den 850 Patienten, die in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar i Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt worden sind, hatten 48 oder 5.7 % in zeitlichem Zusammenhang mit dieser Affektion ein Erythema nodosum. Von diesen hatten 32 während des Aufenthaltes in der Klinik Erythema nodosum-Ausschläge, und 16 hatten in ihrer Krankengeschichte in Verbindung mit ihrem Polyarthritis-Syndrom als Erythema nodosum diagnostizierte Ausschläge gehabt. Ausserdem war bei 2 Fällen (J.-Nr. 58/1917, 1296/1933) ein Erythema nodosum vorhanden, jedoch ohne zeitlichen Zusammenhang mit der polyarthritischen Affektion dieser Patienten, weshalb diese Fälle als unsicher betrachtet wurden und hier nicht berücksichtigt worden sind.

Der erste dieser Fälle (J.-Nr. 58/1917) wurde im Alter von 16 Jahren unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der Klinik behandelt. Ihr Rheumatismus verlief damals ohne sicher konstatierte klinische Symptome seitens des Herzens, und sie genas klinisch vollständig. 4 Jahre später erkrankte sie unter dem Bilde von Erythema nodosum-Effloreszenzen und unmittelbar nachher an einem exsudativen Pleuritis-Syndrom. Diesmal hatte sie keine Gelenksymptome. Auch diesmal genas sie klinisch nach kurzer Zeit und ist seitdem 14 Jahre lang bis auf den heutigen Tag gesund gewesen. Bei der Nachuntersuchung war an Lungen oder Herz nichts Pathologisches festzustellen. — Es besteht hier ja die Möglichkeit, dass ihre beiden Erkrankungen nichts miteinander zu tun hatten, dass sie das erste Mal an einem rheumatischen Krankheitsbilde erkrankte, das zweite Mal an einem tuberkulösen, doch wurden keine sicheren Anzeichen einer tuberkulösen Infektion gefunden.

Der 2. dieser Fälle (J.-Nr. 1296/1933) betrifft eine Frau, die mit 22 Jahren

im Zusammenhang mit leichten Gelenksymptomen Erythema nodosum bekam. Die Gelenksymptome wurden als akuter Gelenkrheumatismus aufgefasst, doch waren dieselben — soweit sich dies nachher beurteilen lässt — nicht objektiv. Mit 23 Jahren bekam sie eine exsudative Pleuritis, mit 36 Jahren wurde sie wegen eines akuten Polyarthritis-Syndroms in der Klinik behandelt, dem eine Angina tonsillaris voraufgegangen und das von einem Endokarditis-Syndrom begleitet war. — Bei der Nachuntersuchung im Dezember 1934 wurde eine Mitralinsuffizienz sowie eine leichte chronische Arthritis mit Symptomen an den Ellenbogengelenken in Form von Kapselschwellung und Bewegungsschmerzen festgestellt. Ausser positiver Pirquet-Reaktion keine Symptome von Tuberkulose.

Während dieser Jahre, 1911—33, waren in der Klinik insgesamt 142 Fälle unter der Diagnose Erythema nodosum behandelt worden. Die Zahl der Fälle, die gleichzeitig unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt wurden, betrug — wie oben erwähnt — *32, also 22.5 % aller dieser Fälle.*

Von den Anhängern der Ansicht, dass Erythema nodosum ein tuberkulöses Exanthem sei, wird nun unmittelbar die Frage erhoben werden, ob die Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in diesen Fällen völlig sicher sei, ob es sich nicht um ein tuberkulöses Syndrom an den Gelenken handelte, dass fälschlicherweise als »akuter Gelenkrheumatismus» aufgefasst worden ist. Um diese Frage beantworten zu können, muss man das Material daraufhin durchsehen.

Von diesen 48 Fällen mit einem Erythema nodosum-Syndrom in Verbindung mit dem als ein akutes rheumatisches Polyarthritis-Syndrom aufgefassten Krankheitsbild sind 5 Fälle zum Exitus gekommen.

Der erste dieser Fälle (J.-Nr. 1073/1911) hatte *im Alter von 28—30 Jahren* innerhalb eines Zeitraumes von etwas mehr als 2 Jahren, *3 Anfälle mit objektiven Gelenksymptomen gehabt, die klinisch typische akute rheumatische Polyarthritissyndrome darstellten. In Verbindung mit jedem Anfall* hatte sie Ausschläge, die vom Arzt als *Erythema nodosum* diagnostiziert wurden. Gleichzeitig mit diesen Beschwerden hatte sie auch ein Endokarditis-Syndrom, später *bekam* sie *einen* organischen Herzfehler (*Mitralfehler*) und *starb ca. 20 Jahre später an Herzinkompensation.* Klinische Symptome von Tuberkulose waren nicht festzustellen, und soweit sich dies jetzt beurteilen lässt, scheint sie eine sichere rheumatische Affektion gehabt zu haben, an der sie schliesslich gestorben ist.

Der zweite und der dritte dieser Fälle (J.-Nr. 71/1920 und J.-Nr. 1604/1921) haben folgende Krankengeschichten.

J.-Nr. 71/1920, 219/1922, G. S., Tagelöhnertochter, geb. 1906, gest. 1922, aus Svalöv.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Behauptet stets gesund gewesen zu sein, bis sie *im Herbst 1918 ohne vorauf-*

gegangene Krankheit ein- bis zweipfenniggrosse, rote, druckempfindliche, etwas erhabene Flecken oder Knoten an den Unterarmen bekam, die nach einigen Tagen wieder verschwanden.

Dann war sie vollkommen gesund, bis sie *um den 1. Dez. 1919* herum *eine Angina tonsillaris* bekam. *Etwa eine Woche später traten starke Bewegungsschmerzen, Schwellung und Druckempfindlichkeit an den Gelenken auf;* diese Beschwerden wanderten von Gelenk zu Gelenk und waren in den Fussgelenken besonders stark. Pat. bekam Fieber, und es wurde ein Arzt hinzugezogen, welcher sagte, dass »die Schmerzen auch im Herzen sässen». Nachdem sie etwa eine Woche zu Hause gelegen hatte, kam sie in die hiesige med. Klinik, wo sie vom 16. 12. 1919—20. 3. 1920 unter der Diagnose *Rheumatismus art. ac. + Endocarditis ac. + Vit. org. cord.* (Insuff. valv. mitr.) behandelt und als gebessert entlassen wurde.

Der Allgemeinzustand war bei der Aufnahme relativ gut; Pat. war hochfebril, hatte einen hohen Puls sowie starke Bewegungsschmerzen und Kapselschwellung an allen grösseren Armgelenken, den Fingern, Knie- und Hüftgelenken. Am Herzen war physiologisch und röntgenologisch eine mässige Dilatation nach rechts und links festzustellen, ferner ein breiter, hebender Iktus, deutliche Pulsationen über dem Präkordium, Andeutung von frémissement, der erste Herzton war durch ein langgezogenes rauhes Geräusch ersetzt, das über der Spitze am stärksten war, auch der zweite Ton war an der Spitze durch ein Geräusch ersetzt. Harn o. B. Lungen o. B.

Die physikalischen Herzbefunde zeigten während der ersten Tage deutliche Veränderungen.

Im Krankenhause zeigte Pat. *Mitte Januar* eine *deutliche choreatische motorische Unruhe* sowie unsichere Symptome eines *Exsudates an der linken Lungenbasis* sowie *Reibegeräusche über dem Sternum.* Anfang Febr. wurden auch Reibegeräusche am linken Angulus gehört. Pat. wurde als gebessert entlassen, nachdem sie im letzten Monat fieberfrei gewesen war. In den letzten Wochen waren keine Gelenksymptome mehr wahrgenommen worden, auch keine Symptome einer ev. vorhandenen Perikarditis oder Pleuritis, und das Herz schien gut kompensiert zu sein, doch war der Puls immer noch recht hoch, und es bestanden Zeichen einer Mitralinsuffizienz.

Nach der Entlassung war Pat. relativ gesund, sie half zu Hause bei der Arbeit und war eigentlich nicht merkbar inkompensiert. *Ende Dezember 1921* bekam sie wieder eine *Angina tonsillaris,* und *einige Tage später,* Anfang Jan. 1922, *traten wieder Schmerzen in den Finger- und Handgelenken* auf. Die Gelenke schwollen an und schmerzten bei Druck und Bewegung. In den nächsten Tagen wurden zunächst die Ellbogengelenke, dann das linke Handgelenke und schliesslich die Kniegelenke angegriffen. In jedem Gelenk dauerten die Beschwerden ein paar Tage, und es war ein deutliches Wandern von Gelenk zu Gelenk festzustellen. Pat. hatte ausserdem Fieber und *bekam an den Unterarmen und Unterschenkeln etwa zweipfenniggrosse, schmerzhafte, rote Flecken.* Schliesslich bekam sie auch »Stiche» im Herzen, und am 18. 1. 1922 wurde sie wieder in die med. Klinik aufgenommen und hier behandelt, bis sie am 30. 1. 1922 ad exitum kam. Die klin. Diagnose war: *Pericardit. ac. + Endocardit. ac. + Vit. org. cord.* (Insuff. v. mitr. et aort.?).

Diesmal war der Allgemeinzustand bei der Aufnahme weniger gut, Pat. war mitgenommen, hochfebril, hatte hohen Puls, leichte Dyspnoe in Ruhe und kleine Ödeme an den Knöcheln. Die Ellbogengelenke schmerzten bei Druck und Bewegung, im übrigen bestanden nur unbedeutende Gelenkerscheinungen. Der Herzbefund war

derselbe wie beim vorigen Mal, doch war die Dilatation möglicherweise etwas stärker. An der Rückseite der Lungen wurden links unter dem Angulus pleurale Geräusche gehört. Die Leber war vergrössert. Im Harn wurden schwache Spuren Alb., im Sediment jedoch nichts sicher Pathologisches festgestellt. Blut: Weisse Blutk. 12.800.

Während des ganzen Krankenhausaufenthaltes war Pat. elend und hochfebril. Nach einer Woche wurden über dem ganzen Herzen doppeltsägende Geräusche festgestellt, die über dem unteren Sternum am intensivsten waren, ferner Dämpfung und ein verändertes Atemgeräusch hinten über beiden Lungenbasen. Pat. klagte über starke Stiche in der Herzgegend. Sie wurde immer elender und *kam* schliesslich *an Herzinkompensation ad exitum.*

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Das Perikard ist teils vorn mit der Brustkorbwand und teils rechts mit den Pleurablättern verwachsen. Beim Aufschneiden des Perikards findet man, dass beide Blätter mit körnigen Fibrinmassen überzogen sind, teilweise mit Bindegewebe untermischt. Ausserdem findet man Flüssigkeit mit zahlreichen Fibrinflocken. An der Spitze findet man an der Vorderseite *eine feste Synechie* von ungefähr 5×5 cm im Durchmesser. — *Das Herz ist gross und schlaff,* die rechte Kammer ist mit Gerinnsel gefüllt und stark dilatiert, jedoch nicht hypertrophisch. Die Tricuspidalklappen haben ungefähr normales Aussehen. *Die linke Kammer ist etwas dilatiert. Die Klappen sind hier verdickt, etwas rigid und haben ausserdem mehrere frische, verrucöse Exkreszenzen. Die Aortaklappen sind auch an den Einschlagrändern mit solchen verrucösen Exkeszenzen besetzt.*

Beide Pleurahöhlen enthalten ungefähr je 1 Liter fibrinhaltige, sonst jedoch recht klare *Flüssigkeit.* Auf den Pleuraoberflächen sieht man teils alte *Adhäsionen,* teils frische Fibrinmembranen. Nach unten hin ist die rechte Lunge etwas atelektatisch, im übrigen sind die Lungen o. B.

Im Peritoneum findet man ca. 400 ccm klare, seröse Flüssigkeit. Bauchhöhle im übrigen o. B. — Die Milz ist gross und fest, im Schnitt blutreich. — Die Leber ist gross, der vordere Rand abgerundet, im Schnitt blutreich, in den Leberlappen zentrale Vertiefungen. — Die Nierenrinde ist etwas schwellend und blutreich, im übrigen sind die Nieren o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Endocarditis verr. v. mitr. et v. aort.* + *Insuff. v. mitr.* + *Dilat. cordis* + *Pericarditis villosa* + *Induratio cyanot. pulm. et lien. et hepat.*

J.-Nr. 1604/1921, S. N., Arbeiterfrau, geb. 1892, gest. 1921, aus Välluf.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose. Pat. ist das zweitälteste von 13 Geschwistern, von denen ein Bruder mit 16 Jahren akutes rheumatisches Fieber und Chorea gehabt hat, ein Jahr vor der Erkrankung der Patientin. Sonst nichts über Heredität oder Exposition für Rheumatismus bekannt.

Mit 19 Jahren lag Pat. 3 Wochen lang mit *akutem Gelenkrheumatismus* zu Bett. Während dieser Zeit bekam sie auch ein *Erythema nodosum. Mit 27 Jahren* wurde sie im Krankenhause in Ängelholm wegen eines *Blasenkatarrhs* behandelt. Während des damaligen Krankenhausaufenthaltes bekam sie auch *akuten Gelenkrheumatismus* und *Erythema nodosum.* Sie wurde dann wieder völlig gesund und blieb dies zum 15. 10. 1921. Beide Male hatte sie einige Tage vor dem Ausbruch der rheumatischen Gelenksymptome eine Halsentzündung gehabt, und der Erythema nodosum-Ausschlag trat ungefähr gleichzeitig wie die Gelenksymptome auf. Der

Erythema nodosum-Ausschlag verschwand schon nach einigen Tagen, und auch die Gelenkerscheinungen gingen schnell zurück.

Anfang Oktober 1921 erkrankte sie wiederum an *Angina tonsillaris,* und etwa nach einer Woche bekam sie wieder einen *akuten Gelenkrheumatismus* mit Gelenksymptomen und Fieber. Sie nahm Salicyl-Präparate ein, und nach 5 Tagen war sie fieberfrei, und die Gelenksymptome verschwanden, so dass Pat. aufstehen konnte. Am selben Tage bekam sie *ein paar rote, schmerzhafte Knoten am linken Unterschenkel.* In der Woche darauf traten *an beiden Unterschenkeln ähnliche Knoten* auf, und gleichzeitig schwoll das linke Handgelenk wieder an und schmerzte bei Druck und Bewegung. Am 28. 10. 1921 wurde sie in die med. Klinik zu Lund aufgenommen, wo sie behandelt wurde, bis sie am 14.12. 1921 ad exitum kam. Die klinische Diagnose war: *Septicaemia + Erythema nodosum.*

Während des ganzen Krankenhausaufenthaltes hatte sie Fieber, im allgemeinen hohes Fieber und hohen Puls. Bei der Aufnahme hatte sie an der Vorderseite beider Unterschenkel regelmässig umschriebene, runde, knapp hühnereigrosse, gerötete, schmerzhafte Infiltrate in der Haut. Ebenso an der Dorsalseite des linken Unterarms, von typischem Erythema-nodosum-ähnlichem Aussehen. Diese Erytheme nahmen in den ersten Wochen des Krankenhausaufenthaltes an Zahl etwas zu, begannen in November jedoch abzuklingen. An Herz und Lungen war physikalisch bisher nichts Sicheres festzustellen gewesen, doch wurden ungefähr gleichzeitig, als der Erythemprozess abzuklingen begann, Reibegeräusche über dem Herzen sowie eine leichte Dilatation des Herzens nach links festgestellt.

Bei der Röntgendurchleuchtung am 29. 11. konnte ebenfalls konstatiert werden, dass die Herzspitze bis knapp 1 Querfinger von der Brustkorbwand verschoben war, und dass die linke Herzkontur dann als gerade Linie zum Schlüsselbein verlief, 1—2 Querfinger links vom Sterno-Klavikulargelenk. Dagegen war keine Vergrösserung des Herzens nach rechts festzustellen. Auffallend stark hervortretende Pulsationen des linken Vorhofes sowie der linken Kammer.

Physikalisch war jetzt auch ein langgezogenes, rauhes systolisches Geräusch an der Herzspitze zu hören. Es bestand ein breiter und verstärker Iktus sowie eine Herzdilatation nach links.

Während des ganzen Krankenhausaufenthaltes hatte Pat. auch Gelenkbeschwerden in Form von Kapselschwellung, Rötung, Schmerz bei Druck und Bewegung, welche Beschwerden hinsichtlich Intensität und Lokalisation stark wechselten. Nach den ersten Tagen liessen diese Beschwerden nach, doch nahmen sie dann wieder zu, während man gleichzeitig die obengenannten Herzsymptome beobachtete. Gegen Ende des Krankenhausaufenthaltes nahmen sie noch mehr zu, Pat. jammerte laut, sobald man sie nur anrührte.

Weder physikalisch noch röntgenologisch wies die Lunge Symptome auf, mit Ausnahme dessen, dass der Ton an der linken Basis hinten bisweilen etwas kurz zu sein schien.

Bei der Aufnahme hatte Pat. Spuren Alb. im Harn, die während des ganzen Krankenhausaufenthaltes nicht verschwanden. Im Harnsediment waren verschiedentlich auch vereinzelte rote Blutk. und granulierte Zylinder festzustellen. Der systolische Blutdruck war zwischen 110 und 115 mm Hg.

Pat. war etwas anämisch (Hb. 60 % bei der Aufnahme, Zahl der roten Blutk. am 14. 11. 3.480.000) Zahl der weissen Blutk. bei der Aufnahme 13.600, davon neutrophile Leukozyten 74 %, eosinophile Leukozyten 1 %, Lymphozyten 20 %

und grosse Monozyten 5 %. Am 8. 11. war die Zahl der weissen Blutk. 19.300 und am 22. 11. 7.300.

Bei einer Untersuchung des Sputums konnten keine Tuberkelbazillen festgestellt werden.

Das Befinden verschlechterte sich allmählich, und *am 14. 12. 1921 kam Pat. ad exitum.*

Aus dem Obduktionsprotokoll:

Die Körperhöhlen sind unverändert, mit Ausnahme des *Herzbeutels, an dessen vorderem Teil man ziemlich lockere Bindegewebsadhäsionen findet.* Auf einem entsprechenden Gebiet sowie auch auf einem kleineren Gebiet am linken Teil der linken Herzkammer sieht man ein recht kräftiges, an der Oberfläche knotig unebenes, überall blutgefässreiches Bindegewebe. Nach Aufschneiden des Herzens findet man *eine Verdickung* von völlig gleichem Charakter und ungefähr von Pfenniggrösse *an der Vorhofseite des linken Teiles der vorderen Mitralklappe und oberhalb des Einschlagrandes derselben. Im übrigen sind die Herzklappen völlig normal.* Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse und Form, und das Myokard zeigt auf der Schnittfläche ein klar muskelrotes Bild.

Der untere Lappen der linken Lunge ist zum grösseren Teil atelektatisch. Der untere Lappen der rechten Lunge ist stark vergrössert und von fester Konsistenz, mit dunkelrotem Gewebe, in welchem zahlreiche mehr graue, im Schnitt erhöhte und etwas körnige Bezirke festgestellt werden. In den zuführenden Arterien keine Thromben. Die übrigen Teile der Lungen sind luftführend. — Leber o. B. — Die Milz ist von 1 ½-facher normaler Grösse. Gewicht ca. 300 g. Sie ist von schlaffer Konsistenz, doch zeigt die Pulpa im Schnitt einen klar roten und nicht schwellenden Charakter. — Die Nieren sind etwas gross und schlaff, und die Rinde zeigt im Schnitt einen blassen und deutlich trüben Charakter. — Keine Anzeichen eines tuberkulösen Prozesses.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Endokard und Pericard schönes Granulationsgewebe ohne Spezifizität. *Im Myokard sind Zeichen einer Entzündung vorhanden, und in den oberflächlichsten Muskelschichten auf der Grenze zum Perikard sieht man hier und da kleinere nodöse Zellanhäufungen, in Verbindung mit Untergang von Fibrillen und Muskelstreifen.* (Bei der Nachuntersuchung des Präparates werden diese Veränderungen als *typische rheumatische Granulome* betrachtet (Prof. Sjövall). In der Leber und den Nieren Anzeichen von akuter Parenchymdegeneration.

Der vierte Fall (J.-Nr. 125/1923) war *20 Jahre vor dem Aufenthalt in der Klinik* wegen *einer linksseitigen Lungenspitzenaffektion* von tuberkuloseverdächtiger Natur in einem Tuberkulosesanatorium behandelt worden. Nach ein Paar Monaten wurde sie als völlig geheilt entlassen. Sie hatte keine Tbc.-Bazillen im Sputum und hatte damals kein Erythema nodosum. In der Klinik wurde sie wegen *eines subakuten rheumatischen Polyarthritis-Syndroms,* das vor 3 Jahren leichte Symptome verursacht hatte, behandelt. Klinische Symptome seitens des Herzens wurden nicht nachgewiesen. Nach einer leichten *Cystopyelitis* flammten die Gelenksymptome im Krankenhause wieder auf, und gleichzeitig bekam sie ein *Erythema nodosum.* Sie genas völlig. Es bestanden bei dieser Gelegenheit keine Anzeichen einer tuberkulösen Infektion, aber röntgenologisch waren doch grosse und dichte Hilusschatten

zu sehen. Später wurde festgestellt, dass sie auf der rechten Seite eine *Ren mobilis* hatte, und nach ein paar Jahren bekam sie *Nephrolithiasis-Anfälle,* weshalb sie in der chirurgischen Klinik behandelt wurde. Sie wurde schliesslich wegen ihres Nierenleidens operiert und *starb* einige Tage nach der Operation *an Lungenembolie.* Es wurde keine Obduktion gemacht. Auch in der chirurgischen Klinik waren keine Zeichen von Tuberkulose beobachtet worden.

Der fünfte dieser Fälle (J.-Nr. 1927/1924) *bekam ein par Wochen nach einer Thrombophlebitis post partum gleichzeitig mit einem akuten Polyarthritis-Syndrom Erythema nodosum. Während der nächsten 5 Jahre bekam sie 2 neue »Rezidive» von Erythema nodosum,* ohne gleichzeitige Gelenksymptome. *Nach 15 Jahren* erkrankte sie wiederum, während sie in der Zwischenzeit im übrigen klinisch völlig gesund gewesen war, an *einem akuten Polyarthritis-Syndrom.* Später hatte sie *wiederholte, dicht aufeinander folgende »Rezidive» dieses Polyarthritis-Syndroms,* und nach 4—5 Jahren ging dasselbe in *eine chronische Arthritis mit Kontrakturen und Kapselschwellungen* über, wodurch sie schliesslich bettlägerige *Invalide* wurde. Keine Symptome seitens des Herzens. Sie starb nach ein paar weiteren Jahren an akuter Pneumonie. Eine Obduktion wurde nicht gemacht. Tuberkulöse Symptome waren niemals festgestellt worden.

Bei keinem dieser Fälle war also eine tuberkulöse Infektion vorhanden, abgesehen von der 20 Jahre alten, nicht sicher konstatierten, klinisch ausgeheilten Spitzenaffektion bei der vierten Patientin. Wenn man sämtliche 48 Fälle unter diesem Gesichtspunkt prüft, so findet man, dass ausser diesem Fall noch in 2 weiteren eine tuberkuloseverdächtige Lungenaffektion vorliegt.

Der eine dieser Fälle (J.-Nr. 688/1922) hatte *im Alter von 11 Jahren ein Erythema nodosum* gehabt, jedoch ohne Anzeichen eines anderen Krankenheitsbildes. Er war dann völlig gesund, bis er *im Alter von 30 Jahren* erkrankte und unter der Diagnose *»Erythema nodosum + Akuter Gelenkrheumatismus»* in der hiesigen Klinik behandelt wurde. Bei dieser Gelegenheit bestanden keine tuberkulösen Symptome, wohl aber zeigte er im Röntgenbild der Lungen einzelne kleinere Kalkschatten in beiden Spitzenfeldern und gut pflaumengrosse Drüsenschatten in den Hili, weshalb natürlich die Möglichkeit besteht, dass diese Kalkschatten Reste einer alten, geheilten Hilus- und Spitzentuberkulose darstellten, die keine klinischen Symptome gegeben hatten, möglicherweise jedoch mit dem Erythema nodosum in Zusammenhang gestanden haben, welches der Patient im Alter von 11 Jahren gehabt hatte. Nachher und bei der Nachuntersuchung wies er keinerlei Symptome einer tuberkulösen oder rheumatischen Affektion auf.

Der zweite dieser Fälle (J.-Nr. 342]29) ist in dieser Beziehung der unsicherste von allen. Die Patientin erkrankte im Jahre 1921 *mit 43 Jahren* an *Erythema nodosum* und einem Gelenksyndrom, das als *akuter Gelenkrheumatismus* betrachtet wurde. Laut Angabe wurde das Herz damals angegriffen. *7 Jahre später »rezidivierten» die Gelenkbeschwerden.* Sie wurde

nun in der Klinik behandelt, wo ausser den Gelenksymptomen röntgenologisch eine alte Affektion der Lungen von tuberkuloseverdächtiger Natur festgestellt wurde. Im Sputum waren bei dieser Gelegenheit keine Tuberkelbazillen nachzuweisen. *3 Jahre später* kam sie wegen eines neuen »*Rezidivs*» der Gelenkbeschwerden wieder in die Klinik, und auch diesmal waren keine Tuberkelbazillen im Sputum vorhandeln, und der Lungenbefund war seit dem vorigenmal unverändert. *Nach weiteren 2 Jahren* »*rezidivierten*» *die Gelenkbeschwerden wiederum.* — Bei der Nachuntersuchung im Dez. 1934 waren an der rechten Lunge Rhonchi festzustellen. Sputum: keine Tbc.-Bazillen. Cor: *Mitralinsuffizienz mit leichten Inkompensationssymptomen* in Form von Dyspnoe und Zyanose. Die Röntgendurchleuchtung zeigte ein Mitralcor, in den Lungenfeldern jedoch nichts Besonderes. Die tuberkulöse Natur der Lungenaffektion ist hier nicht sicher. Es ist wahrscheinlicher, dass der Lungenstatus auf eine Stauungsbronchitis zurückzuführen war.

In der Krankengeschichte von 4 dieser Fälle mit Erythema nodosum war ein Pleuritis-Syndrom vorhanden. Der eine dieser Fälle (J.-Nr. 71/1920), bei welchem die Pleuritis Teilsymptom einer Polyserositis war, wurde oben bereits berührt.

Der zweite dieser Fälle (J.-Nr. 1651]1924) erkrankte *mit 14 Jahren* zum erstenmal an *Erythema nodosum, mit 17 Jahren* hatte sie einen *akuten Gelenkrheumatismus* mit objektiven Gelenkbeschwerden an Knie-, Fuss- und Schultergelenken. Pat. war dann vollkommen gesund, bis sie *mit 36 Jahren* an einer *asthmatischen Bronchitis* erkrankte, weshalb sie im Krankenhause in Hälsingborg behandelt wurde. *Kurze Zeit darauf* erkrankte sie wiederum an *akutem Gelenkrheumatismus, exsudativer Pleuritis* und *Erythema nodosum* und wurde deswegen in der hiesigen Klinik behandelt. Genas völlig. — Bei der Nachuntersuchung im Febr. 1935 hatte sie eine *Mitralinsuffizienz* mit Herzhypertrophie, jedoch ohne Inkompensationssymptome. Lungen o. B. Es waren keine Anzeichen einer Tuberkulose festzustellen.

Der dritte Fall (J.-Nr. 1762]1929) betrifft eine Patientin, die *mit 10 Jahren* ein *Erythema nodosum* hatte, im Zusammenhang mit einem Krankheitsbild, das damals als *akutes rheumatisches Fieber* mit Symptomen seitens des Herzens und der Gelenke und *folgendem Mitralfehler* betrachtet und diagnostiziert wurde. *Mit 26* und *38 Jahren* bekam sie »*Rezidive*» dieses Krankheitsbildes, beide Male nach einer voraufgegangenen *Angina tonsillaris*, und das letzte Mal wurde sie in der Klinik behandelt. Ausser den Gelenksymptomen hatte sie nun Anzeichen eines *Mitralfehlers* sowie *röntgenologische Zeichen einer durchgemachten Pleuritis.* Seitdem ist sie völlig gesund gewesen. — Bei der Nachuntersuchung im Jan. 1935 wurde eine *Mitralinsuffizienz* mit einer Dilatation des linken Vorhofs konstatiert. Lungen o. B. Keine Anzeichen von Tuberkulose.

Der vierte Fall (J.-Nr. 1893]1932) hatte *mit 31 Jahren* ein *Erythema nodosum,* in Verbindung mit einem als *akuter Gelenkrheumatismus* diagnostizierten Krankheitsbilde. *Mit 35 Jahren* bekam er ein »*Rezidiv*» dieses Krankheitsbildes *nach einer voraufgegangenen Angina tonsillaris* und wurde in der Klinik behandelt. Dabei wurde *röntgenologisch eine Pleuritisschwiele* fest-

gestellt. Das Herz wies physikalisch und röntgenologisch eine Allgemeinvergrösserung auf, man hörte ein systolisches Geräusch an der Spitze und einen akzentuierten zweiten Pulmonaliston. Pirquet war positiv, doch konnten sonst keine Zeichen einer Tuberkulose festgestellt werden. — Bei der Nachuntersuchung im Jan. 1935 war weder am Herzen, den Lungen noch den Gelenken etwas sicher Pathologisches festzustellen; der Mann war völlig gesund und arbeitsfähig.

Es ist ja möglich, dass in dem einen oder anderen dieser Fälle die Ätiologie bei den verschiedenen Erkrankungen verschiedener Art war, es ist auch möglich, dass der eine oder andere dieser Patienten sowohl eine rheumatische als eine tuberkulöse Krankheit gehabt hat. In keinem dieser Fälle lag indessen eine bewiesene tuberkulöse Infektion vor.

In allen übrigen Fällen trat der Erythema nodosum-Ausschlag in direktem zeitlichem Zusammenhang mit einem typischen rheumatischen akuten Polyarthritis-Bild mit objektiven Gelenksymptomen auf. Bei 15 der sämtlichen 48 Fälle hatte der Patient einige Tage vor dem Ausbruch des Erythems eine Angina tonsillaris, und im allgemeinen kam der Erythema nodosum-Auschlag entweder einen oder ein paar Tage vor oder gleichzeitig mit den ersten Gelenksymptomen. *Bei 23 dieser Patienten entwickelte sich nach dem Krankheitsbilde, mit dem der Erythema nodosum-Ausschlag vergesellschaftet war, ein sicheres Vit. org. cordis. Bei weiteren 8 Fällen bestanden während der Krankenhausbehandlung unsichere Zeichen einer Endokarditis.* Es lässt sich nicht entscheiden, ob sich bei ein paar dieser Fälle nachher ein Vitium org. cord. entwickelt hat, da sie nicht nur Nachuntersuchung erschienen. Eine Perikarditis kam während des Krankheitsverlaufs in Verbindung mit dem Erythem bei 4 Fällen und eine Nephritis bei 2 Fällen vor. Eine anamnestische Chorea minor kam dreimal vor.

*

Unter diesen 48 Fällen mit einem Erythema nodosum in Verbindung mit einem akuten Polyarthritis-Syndrom rezidivierte das Erythem in 9 Fällen. 5 dieser 9 Fälle wurden oben schon referiert (J.-Nr. 1073/1911, 1604/1921, 688/1922, 1297/1924, 1651/1924).

J.-Nr. 289/1910, 625/1917, 1075/1933, A. V. Dienstmädchen, geb. 1879 aus Lund. Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Mit 10 Jahren hatte sie Typhus, im übrigen keine Kinderkrankheiten bekannt. Mit 21 Jahren hatte sie die Masern und Keuchhusten. *Mit 24 Jahren* hatte sie zum

erstenmal *Erythema nodosum.* Sie kann sich nicht erinnern, ob sie damals Fieber hatte. Indessen hatte sie *gleichzeitig Schmerzen in den Armen, hauptsächlich an den Gelenken,* die ungefähr 6 Wochen lang anhielten. Als sie wieder so weit hergestellt war, dass sie auf sein konnte, bekam sie auch Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten, sie stellte fest, dass die Fussgelenke angeschwollen waren. Nach weiteren 4 Wochen war sie jedoch völlig gesund. Während dieser Jahre bemerkte sie, dass sie leicht Atembeschwerden und bei heftigen Anstrengungen Herzklopfen bekam.

Am 15. Februar 1910 erkrankte sie *mit 31 Jahren* an *Halsentzündung* und lag 1 Woche lang zu Bett. Unmittelbar nachdem sie wieder aufgestanden war, traten an den Unterschenkeln und Unterarmen, sowie vereinzelt an den Oberschenkeln, *Erythema nodosum*-Ausschläge auf. Gleichzeitig bekam sie *an* so gut wie *sämtlichen Gelenken Schwellung und Schmerzen.* Es traten Schüttelfröste auf und Pat. fühlte sich elend, doch wurde die Temp. nicht gemessen. Nach einigen Tagen wurde sie indessen in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen, wo sie vom 21. 3.—28. 5. 1910 unter der Diagnose *Rheum. art. ac.* + *Erythema nodosum* + *Vit. org. cord.* (Insuff. valv. mitr.) behandelt wurde.

Bei der Aufnahme hatte sie hohes Fieber, und mehrere Extremitätsgelenke wiesen Kapselschwellung sowie Schmerzen bei Druck und Bewegung auf. Im Harn Spuren Alb. Am 3. März stellte man an den Unterarmen und Unterschenkeln sowie an den Dorsalflächen der Füsse und Hände Ausschläge vom Erythema nodosum-Typus fest. Sie klagte an diesem Tage über hertige Schmerzen in sämtlichen Gelenken, hauptsächlich in den Ellenbogen-, Hand-, Fuss-, und Phalangealgelenken. Die Fussgelenke, besonders das linke, waren stark angeschwollen. Bei Auskultation über der Herzspitze hörte man ein systolisches Geräusch. Am 4. März wurden die Ausschläge blasser und bekamen am Rande der Knoten eine bläuliche Tönung. Die Druckempfindlichkeit der Knoten war ebenfalls weniger stark als am Tage vorher. Die Gelenkschmerzen waren unverändert, doch war an diesem Tage kein Geräusch am Herzen zu hören. In den nächsten Tagen verschwanden die Erythema nodosum-Ausschläge vollkommen, und nach einigen Tagen war über dem Herzen wieder ein Geräusch zu hören. Nach ein paar Wochen wurde Pat. fieberfrei, und die Gelenksymptome verschwanden völlig. Sie war indessen müde und matt und musste laut eigener Angabe deshalb noch im Krankenhause bleiben und bekam physikalische Behandlung. Am 4. 5. war Hb. (nach Tallquist) 80—90 %. Am 7. 5. bekam sie indessen ein »Rezidiv» mit hohem Fieber und Gelenkbeschwerden sowie Spuren Alb. im Harn, die jedoch schon nach einigen Tagen zurückgehen, und sie wurde symptomfrei entlassen, mit Ausnahme eines Vitiums (Mitralinsuffizienz).

Nach der Entlassung war sie während der ersten Jahre relativ gesund. Zwar hatte sie ab und zu leichtere Gelenkbeschwerden, doch war sie niemals bettlägerig, auch hatte sie keinerlei Herzsymptome, keine Atembeschwerden oder Herzklopfen.

Am 26. 5. 1917 bekam sie *mit 38 Jahren* jedoch wieder eine *Halsentzündung,* war hochfebril und lag 3 Tage lang zu Bett, dann stand sie auf und arbeitete ein paar Tage wie gewöhnlich. Am 2. 6. 1917 erkrankte sie jedoch wiederum, Sie bekam *Fieber und Schmerzen sowie Druckempfindlichkeit am rechten Knie- und linken Ellenbogengelenk. 2 Tage später* bekam sie zuerst am rechten Bein, dann am linken Arm und schliesslich an den beiden übrigen Extremitäten *Erythema nodosum*-Ausschläge. Während der nächsten Tage wanderten Schwellung und

Schmerzen von einem Gelenk zum anderen, so dass schliesslich nur das rechte Schultergelenk und beide Hüftgelenke frei blieben. Sie wurde am 9. 6. 1917 in die hiesige med. Klinik aufgenommen, wo sie bis zum 6. 7. 1917 unter der Diagnose *Polyarthritis rheum. ac.* + *Erythema nodosum* behandelt wurde.

Auch diesmal war sie bei der Aufnahme hochfebril, hatte an sämtlichen Extremitätsgelenken mit Ausnahme des rechten Schultergelenks und beider Hüftgelenke Schmerzen bei Druck und Bewegung; der Allgemeinzustand war relativ gut, leichte Wangenzyanose. An beiden Beinen und am linken Arm zahlreiche, am rechten Arm nur vereinzelte, bis zweipfenniggrosse blaurote, harte, etwas schmerzhafte Infiltrate in der Haut von Erythema nodosum-Aussehen. Am Herzen wurde eine leichte Dilatation nach rechts sowie eine Unreinheit des ersten Mitraltons festgestellt, im übrigen nichts Sicheres. Lungen o. B. Harn: Spuren Alb.

Während des Krankenhausaufenthaltes wurde Pat. schnell besser. Schon nach ein paar Tagen waren die Gelenksymptome verschwunden, und 17 Tage nach der Aufnahme ist verzeichnet, dass die Erythema nodosum-Ausschläge vollständig verschwunden waren und dass die einzigen noch vorhandenen Symptome eine leichte Druckempfindlichkeit und Steifheit der Fussgelenke waren. Sie wurde gesund und hinsichtlich der Gelenke völlig symtomfrei entlassen.

Pat. war dann gesund, bis sie im Jahre 1922 *mit 43 Jahren* wiederholte Male *Halsentzündung* bekam und in Verbindung damit *Gelenkschmerzen* von dem oben beschriebenen Typus, obgleich leichter. Sie kam in die hiesige med. Poliklinik, und man riet ihr zu Tonsillektomie. Da sie jedoch besser wurde, wurde diese nicht ausgeführt, und sie war dann 2 Jahre lang relativ symptomfrei.

1924 erkrankte sie jedoch, *im Alter von 45 Jahren, wiederum an Angina tonsillaris*, und sie kam in die hiesige Hals-Nasen-Ohren-Klinik, wo sie vom 26. 10. bis 9. 12. 1924 (J.-Nr. 390/1924) unter der Diagnose *Cellulitis ethmoidalis sin.* + *Sinusit. max. chron. sin.* + *Tonsillit. chron. bilat.* behandelt wurde. In den Tagen vor der Aufnahme in die Klinik hatte sie wiederum ein Rezidiv ihres *Erythema nodosum* und *Gelenkbeschwerden* vom oben beschriebenen Typus gehabt. Während des Krankenhausaufenthaltes bekam sie am 30. 10. wieder eine *Angina tonsillaris*, die jedoch nach ein paar Tagen ohne Komplikationen verschwand. Am 18. 11. wurde *Tonsillektomie* sowie Ausräumung der Eiterherde in den Nebenhöhlen gemacht.

Anschliessend daran wurde Pat. besser, und sie war nun einige Jahre lang vollkommen frei von Beschwerden. Ende April 1933 bekam sie jedoch *mit 54 Jahren* wiederum eine *Halsentzündung*, und am 6. 5. 1933 traten wieder *Erythema nodosum*-Ausschläge am rechten Unterschenkel, Fieber und leichtere Gelenkbeschwerden auf. Nach ein paar Tagen bekam sie auch an den übrigen Extremitäten, an den typischen Stellen Erythema nodosum-Ausschläge. Vom 11. 5.—5. 7. 1933 wurde sie in der hiesigen med. Klinik unter der Diagnose *Erythema nodosum* + *Empyema sin. maxill. dx.* behandelt.

Auch diesmal war Pat. bei der Aufnahme hochfebril, doch hatte sie keine Gelenkbeschwerden oder Inkompensationssymptome. Der Rachen war leicht gerötet, und aus beiden Nasenlöchern rann etwas eitrige Flüssigkeit. An beiden Unterschenkeln bis etwas über die Knie hinauf waren zahlreiche, von pfenniggrosse bis knapp handtellergrosse erhöhte, rotblaue, diffus umschriebene Infiltrate vorhanden, die bei Palpation schmerzten. Ähnliche Infiltrate waren auch an den beiden Oberarmen direkt oberhalb der Ellenbogengelenke vorhanden. Am Herzen

wurde eine unbedeutende Dilatation nach rechts, ein etwas breiter Iktus sowie ein schwaches, kurzes systolisches Geräusch an der Spitze festgestellt. An den Lungen leichtes Emphysem, sonst nichts Pathologisches.

Harn: schwache Spuren Alb., im Sed. einzelne rote Blutk. Blut: Hb. 99 %, rote Blutk. 4.000.000, weisse 9.900, davon 78 % neutrophile Polynukleäre, keine eosinophile oder basophile Polynukl., 12 % Lymphozyten und 10 % Monozyten. S. R. 101 mm/1 Std. Die Pirquet-Reaktion war neg., die Mantoux-Reaktion (0.1 mg) fiel jedoch pos. aus.

Während des Krankenhausaufenthaltes wurde Pat., schnell besser, 2 Wochen nach der Aufnahme war das Erythem vollständig verblasst, und Pat., die bisher leichte Bewegungsschmerzen in den Gelenken gehabt hatte, war nun ohne nennenswerte Gelekbeschwerden. Ihr Nebenhöhlenempyem wurde behandelt, und sie wurde symptomfrei entlassen. Röntgenbild vom 18. 5: symmetrischer Thorax mit normalen Atembewegungen, Sinus und Diaphragma o. B. Hili und Lungenfelder zeigen nichts vom normalen Bild Abweichendes. Doch war die S. R. noch am 27. 6. 74/1 Std.

Nach der Entlassung wurde Pat. schnell besser. Sie hatte etwa 1 Monat lang noch leichte Gelenkbeschwerden, war dann jedoch völlig gesund. Sie bekam bei Anstrengungen keine besonderen Atembeschwerden oder Herzklopfen.

Bei der Nachuntersuchung am 2. 1. 1935, im Alter von 56 Jahren, zeigte sie einen guten Allgemeinzustand, aber es bestanden keine Herzinsuffizienzsymptome und weder subjektive noch objektive Gelenksymptome. Sie hatte *chronisches Ekzem* an Händen und Füssen. Der Rachen war o. B., Tonsillen waren nicht zu sehen, und die Zähne waren saniert. Das Herz wies eine leichte Dilatation nach links auf, man hörte ein systolisches Geräusch, das über der Spitze am stärksten war, einen akzentuierten zweiten Pulmonaliston, und der Iktus schien auch schwach hebend zu sein. Bei der Röntgendurchleuchtung wurde eine mässige Dilatation des linken Vorhofs, eine Mitralkonfiguration des Herzens festgestellt. Die Lungenfelder waren o. B., die Hili von normaler Grösse. Man nahm eine *Mitralinsuffizienz* leichten Grades an. S. R. war 10 mm/1 Std. Harn o. B. Sie war völlig arbeitsfähig als Dienstmädchen.

Der siebente Fall (J.Nr. 1683]1923) betraf eine Patientin mit *häufig rezidivierendem Gelenkrheumatismus.* Dabei traten mehrere Male, nach Angabe der Patientin *mindestens fünfmal,* in Verbindung mit diesen »Rezidiven» oder auch selbständig *Erythema nodosum-Ausschläge* auf. Meist war den »Rezidiven» *ein anginöses Krankheitsbild voraufgegangen,* und das Erythema nodosum war einige Tage nach dem Ausbruch der Angina gleichzeitig mit den Gelenksymptomen aufgetreten. Im Gefolge ihrer rheumatischen Affektion hatte sie einen *organischen Herzfehler* bekommen, und bei der Nachuntersuchung bestanden leichte Inkompensationssymptome. Tuberkulöse Symptome sind nie vorgekommen.

J.-Nr. 758/1928. A. A. Landarbeiterfrau, geb. 1896, aus Vallkärra.

Keine Heredität oder Exposition für Tuberkulose oder Rheumatismus.

Als Kind hatte sie die Masern und Keuchhusten, im übrigen war sie stets gesund.

Am 17. 3. 1928 erkrankte Pat. *mit 32 Jahren* an *Angina.* Sie lag 4 Tage lang zu Bett, wurde dann besser und war ein paar Tage auf. Nun bekm sie grosse,

runde, erhöhte, schmerzhafte Ausschläge an den Beinen, die sich allmählich ausbreiteten und sich auch auf die Arme erstreckten. Auch hatte sie Husten. Einige Tage später begann das linke Fussgelenk anzuschwellen und bei Druck zu schmerzen. Nach einigen weiteren Tagen traten Schmerzen in Ellenbogen und Handgelenken sowie schliesslich im rechten Fussgelenk und dem Kniegelenk auf. Vom 12. 4. —13. 5. 1928 wurde sie in der hiesigen med. Klinik unter der Diagnose *Polyarthritis ac.* + *Erythema nodosum* behandelt.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand gut, Pat. hatte eine Temp. von etwa 39° und an den Oberschenkeln und Unterschenkeln sowie am linken Ellenbogen typische Erythema nodosum-Ausschläge.

Der Rachen war stark gerötet. An den Kniegelenken war Kapselschwellung. Schmerz bei Druck und Bewegung sowie auf der rechten Seite Patellartanz vorhanden. Auch am linken Ellenbogengelenk und am linken Fussgelenk Schmerzen bei Druck und Bewegung. Physikalisch und röntgenologisch wurde am Herzen eine zweifelhafte, leichte Dilatation nach rechts festegestellt. Möglicherweise ein etwas kräftigerer Iktus als normal, sowie ein systolisches Geräusch an der Spitze, das nach oben hin abnahm, an den Lungen war bei Röntgendurchleuchtung und physikalischer Untersuchung nichts Pathologisches festzustellen. Harn o. B. Blut: Hb. 72 % Rote Blutk. 3.950.000, weisse 12.400. S. R. 125/1 Std.

Pat. wurde schnell besser. Die Gelenksymptome und Erythema nodosum-Ausschläge verschwanden schnell. Nach 3 Wochen war Pat. fieberfrei, und S. R. wurde folgendermassen verlangsamt: 123—76—29—38 mm/1 Std. Sie wurde nach Hause entlassen, sollte zu Hause noch 2 Wochen zu Bett liegen und sich poliklinisch untersuchen lassen.

Nach der Entlassung war Pat. einige Monate lang gesund. *Im Herbst 1928* jedoch *erkrankte sie* genau *in der gleichen Weise wie das vorige Mal.* Zuerst bekam sie eine *Halsentzündung,* dann ein paar Wochen später *Gelenkbeschwerden* in Form von Kapselschwellung, Druckempfindlichkeit und Bewegungsschmerzen an mehreren Extremitätsgelenken und *Erythema nodosum*-Ausschläge. Sie ging jedoch nicht zum Arzt, sondern behandelte sich selbst durch Bettruhe und Pulver und war nach ein paar Wochen wiederhergestellt. *Diese Krankheitsanfälle wiederholten sich nun in den folgenden Jahren 2—3 mal jährlich, und jedesmal hatte sie neben den Gelenkschmerzen ungefähr gleichzeitig typische Erythema nodosum-Ausschläge, sowie vorher stets eine Halsentzündung mit Schluckbeschwerden und Anschwellung der Halsmandeln.*

Sie hatte ein paarmal einen Arzt zu Rate gezogen, der auch feststellte, dass es sich seiner Auffassung nach um Erythema nodosum handelte.

Im Mai 1932 wurde jedoch *Tonsillektomie* gemacht, und *seitdem hat sie keine derartigen Rezidive seitens des Halses in Form von Halsentzündungen gehabt, auch traten keine Erythema nodosum-Ausschläge auf.*

In den Jahren 1930—32 hatte sie indessen anhaltende Gelenkbeschwerden in Form von Bewegungsschmerzen und Kapselschwellung an den Handgelenken. Diese Gelenkbeschwerden besserten sich in der ersten Zeit nach der Operation noch nicht, doch verschwanden auch sie nach einigen Monaten, und *seit dem Sommer 1930 hat Pat. keinerlei Gelenkbeschwerden mehr gehabt.* Dagegen hat sie festgestellt, dass sie während der letzten 4—5 Jahre leichter Atembeschwerden bekam. Sie konnte nicht laufen und sich nicht stark anstrengen, da sie dann heftiges Herzklopfen bekam.

Bei der Nachuntersuchung am 11. 12. 1934 war der Allgemeinzustand gut. Pat. war von normaler Körperfülle, wirkte jedoch leicht dyspnoeisch, sonst wurden keine Herzinkompensationssymptome festgestellt. Rachen o. B. Tonsillen nicht zu sehen, Zähne gut saniert. Die Gelenke waren subjektiv und objektiv o. B. Am Herzen wurde eine mässige Dilatation nach links festgestellt, ferner ein hebender Iktus und ein leichtes frémissement, ein systolisches Geräusch, das über der Spitze am stärksten war, sowie ein akzentuierter zweiter Pulmonaliston. Bei der Röntgendurchleuchtung kam man zu der Ansicht, dass eine Mitralkonfiguration des Herzens nebst einer mässigen Dilatation im linken Vorhof vorliege. Die Lungenfelder waren o. B., die Hili von normaler Grösse. Wahrscheinlich besteht hier eine *Mitralinsuffizienz*. S. R. 18 mm/1 Std. Harn o. B. Als Hausmutter voll arbeitsfähig.

Der letzte dieser Fälle (J.-Nr. 1001/1929) schliesslich hatte *dreimal* ein *Erythema nodosum* gehabt. *Erst beim drittenmal bekam sie auch Symptome einer akuten Polyarthritis* sowie gleichzeitig auch Symptome einer *Endokarditis*. — Bei der Nachuntersuchung hörte man ein systolisches Geräusch und einen akzentuierten zweiten Pulmonaliston, im übrigen bestanden jedoch keine sicheren Zeichen eines *Mitralfehlers*. Keine tuberkulösen Symptome.

Dass bei nicht weniger als 9 dieser 48 Fälle das Erythema nodosum rezidivierte, spricht ja für *eine recht beträchtliche Rezidivtendenz dieser in Verbindung mit einer akuten rheumatischen Affektion entstehenden Erytheme*.

*

Die Angaben über **Erythema nodosum-Rezidive** sind in der Literatur nicht sehr zahlreich. Die meisten Verfasser sind der Ansicht, dass die Rezidivtendenz nicht sehr stark sei, so u. a. UNNA und SYMES. BARTHELEMY hat etwas häufiger Rezidive gesehen. HEGLER hatte unter seinen 45 Erythema nodosum-Fällen 4 rezidivierende und er beschreibt einen etwas ausführlicher, wo das Erythema nodosum in $1\,^1/_2$ Jahren 3mal auftrat, das erstemal nach einer Angina, das zweite- und drittemal gleichzeitig mit rezidivierendem akutem rheumatischem Fieber mit Affektion der Gelenke und des Herzens.

In Untersuchungen aus den nordischen Ländern findet man Mitteilungen über rezidivierendes Erythema nodosum u. a. bei TÖRNELL, in dessen Material von Krankenschwestern ein Fall vorkommt, der im Zusammenhang mit einer Influenza und Otitis erkrankte und tuberkulinnegativ war. In dem Material ARBORELIUS' kommt ebenfalls ein Fall vor: dieser Patient bekam zum erstenmal mit 9 Jahren ein Erythema nodosum, das zweite Mal mit 18 Jahren, gleichzeitig mit objektiven Gelenksymptomen, das dritte Mal mit 25 Jahren im Gefolge von Fieber,

Schnupfen und Halsschmerzen und mit gleichzeitiger Schwellung der Knie- und Ellbogengelenke, das vierte Mal ein Jahr später nach einer Angina, gleichzeitig mit Gelenkerscheinungen in Form von Schmerzen und beschränkter Beweglichkeit der Schultergelenke. Die beiden letzten Male wurde Pat. im Krankenhaus behandelt, hatte Mantoux 0.1 mg pos. und in beiden Hili eine diffuse Verdichtung, die zwischen den beiden Krankenhausbehandlungen unverändert bestand. Nach Ansicht ARBORELIUS' bestand in diesem Fall kein Anhaltspunkt für die Annahme einer tuberkulösen Infektion. Meines Erachtens ist hier eine rheumatische Affektion in gewissem Grade wahrscheinlich. LINDBERG erwähnt auch, dass er einige Fälle von rezidivierendem Erythema nodosum gesehen habe, sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen, doch macht er keine näheren Angaben.

Dagegen berichtet LEMMING über nicht weniger als 19 Fälle von rezidivierendem Erythema nodosum bei Patienten der Tuberkulosekrankenpflege in Wärmland. 6 von diesen betreffen Kinder unter 12 Jahren, weitere 9 hatten das erste Erythema nodosum vor dem 15. Lebensjahre, während nur 4 das erste Erythem nach dem 15. Lebensjahr bekommen hatten. Da uns hier in erster Linie diese letztgenannte Gruppe interessiert, mögen dies vier Fälle etwas genauer in Augenschein genommen werden. Es liegt ja in der Natur der Sache, dass bei diesem Material die tuberkulöse Infektion allgemein vorkommen sollte, und a priori möchte man annehmen, dass dieselbe in sämtlichen Fällen vorhanden war. Bei zweien (Nr. 13 und 16) dieser seiner vier Fälle (Nr. 7, 13, 14, 16) liegen indessen nach den mitgeteilten Krankenberichten keinerlei Symptome vor, die für eine tuberkulöse Infektion sprechen. Auch WIBORG erwähnt in seinem Material 3 rezidivierende Fälle, und auch von diesen weist keiner irgendwelche tuberkulösen Symptome auf, weder zur Zeit des Erythema nodosum noch später.

Nach diesen Angaben scheint also *ein rezidivierendes Erythema nodosum bei einer gleichzeitig nachgewiesenen tuberkulösen Infektion des Organismus bei Erwachsenen ziemlich selten zu sein.*

Um mir hierüber eine Auffassung zu bilden, habe ich nun das in den Jahren 1911—33 in der med. Klinik zu Lund behandelte Material von Erythema nodosum recidivans durchgesehen. Bei 23 der während der genannten Zeit in dieser Klinik behandelten 142 Erythema nodosum-Patienten waren nach den erhältlichen Angaben Rezidive auf-

getreten, und von diesen 23 Fällen waren 19 für eine Nachuntersuchung erreichbar. 9 von diesen 19 Fällen sind oben bereits eingehender erwähnt worden. Drei weitere (J.-Nr. 744/1923, 737/1924, 39/1931) wiesen, soweit sich dies jetzt beurteilen lässt, eine sichere rheumatische Affektion in Verbindung mit ihrem Erythema nodosum auf, und dieses kam in jedem Fall wenigstens einmal nach einer Angina tonsillaris, bei einem dieser Fälle trat in Verbindung mit dem einen Erythema nodosum-Anfall eine akute Nephritis auf, in einem zweiten wurde eine akute Endokarditis diagnostiziert. Tuberkulöse Symptome waren nicht festzustellen.

Von den übrigen 7 Fällen wiesen 5 (J.-Nr. 753/1921, 549/1922, 215/1923, 332/1923 und 963/1931) keinerlei Symptome weder rheumatischer noch tuberkulöser Affektion auf, und bei der Nachuntersuchung wurde festgestellt, dass alle in der Zwischenzeit und zur Zeit der Untersuchung gesund waren. Fall J.-Nr. 963/1931 ist insoweit merkwürdig, als die betreffende Patientin einen Anfall von Erythema nodosum zu einem Zeitpunkt bekam, dass der Ausschlag als ein Initialsyndrom von Undulant-Fieber betrachtet werden könnte.

Nur bei zweien von allen diesen rezidivierenden Fällen, die zur Nachuntersuchung gelangten, bestand wenigstens der Verdacht einer tuberkulösen Affektion.

Bei dem einen dieser Fälle (J.-Nr. 681/1926) trat das erste Erythema nodosum im Alter von 35 Jahren auf, und Pat. wurde damals in der Klinik behandelt, ohne dass irgendwelche Symptome weder einer tuberkulösen noch einer rheumatischen Affektion festzustellen gewesen wären. Zum zweitenmal bekam sie mit 41 Jahren ein Erythema nodosum, auch diesmal wurde sie in der Klinik behandelt. Die einzigen damals festzustellenden objektiven Symptome waren eine Schwellung der Fussgelenkkapseln, eine negative Pirquet-Reaktion sowie folgender Röntgenbefund hinsichtlich der Lungen: »Von der Hilusregion ausgehend ziehen sich einige schmälere, ziemlich spärliche, indurative Streifen zur Spitzenregion hinauf, wo auch einige kleine Verkalkungen zu sehen sind, im übrigen nichts».

Bei dem zweiten dieser Fälle (J.-Nr. 2086/1929) trat der erste Erythema nodosum-Ausschlag mit 9 Jahren auf. Den zweiten Erythema nodosum-Ausschlag bekam die betr. Patientin als Krankenschwester am Krankenhause in Lund, im Alter von 25 Jahren. Als einzige tuberkulöse Symptome waren vorhanden: im Röntgenbild recht grosse Hili, negative Pirquet-Reaktion, dagegen Mantoux 0.1 mg positiv.

Keiner dieser beiden sowie übrigens aller dieser erreichbaren rezidivierenden Fälle zeigte bei der Nachuntersuchung irgendwelche

tuberkulösen Symptome. Wenn man auf Grund dessen auch nicht behaupten kann, dass in keinem dieser Fälle eine tuberkulöse Infektion vorgelegen habe, so kann man doch jedenfalls sagen, dass eine tuberkulöse Infektion für das Leben dieser Patienten nach ihrem Erythema nodosum keine Bedeutung gehabt hat, was sich dagegen betreffs der rheumatischen Affektion nicht sagen lässt.

Zusammenfassend möchte ich als Ergebnis dieser Untersuchung feststellen: *Für diese 19 Patienten, die in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar zu Lund wegen eines rezidivierenden Erythema nodosum behandelt wurden und bei der Nachuntersuchung im Nov. 1934—Mai 1935 zu erreichen waren, hat die tuberkulöse Infektion im weiteren Leben nach dieser Krankenhausbehandlung keine praktische Bedeutung gehabt, dagegen sind zwei von ihnen an rheumatischer Affektion gestorben.*

Was den klinischen Verlauf betrifft, so lässt sich feststellen, dass bei 11 Fällen im Anschluss an den Erythema nodosum-Ausschlag eine sichere oder wahrscheinliche rheumatische Affektion auftrat, während nur in zwei Fällen der Verdacht einer tuberkulösen Infektion bestand. Eine sichere tuberkulöse Infektion hat sich in keinem Fall feststellen lassen. Nach diesem Material sowie nach der oben angeführten Literatur scheint also *eine gleichzeitig nachgewiesene tuberkulöse Infektion im Organismus bei rezidivierendem Erythema nodosum bei Erwachsenen ziemlich selten* zu sein, jedenfalls nicht so häufig wie bei nicht rezidivierendem.

*

Diese Untersuchungen leiden an einer Schwäche. Zwar sind alle diese Erythema nodosum-Fälle, sowohl die des untersuchten Polyarthritis-Materials als die der letzthin behandelten Gruppe mit rezidivierendem Erythema nodosum, sorgfältig röntgenologisch untersucht worden, während der ersten Jahre nach 1911 zwar nur mit Röntgendurchleuchtung, später jedoch regelmässig durch Röntgenphotographie, doch sind, da sich das Material so weit zurück erstreckt, die Tuberkulinreaktionen nur in geringen Umfang ausgeführt worden. Im ganzen sind von diesen Fällen nur 18 Fälle mit der Pirquet-Reaktion geprüft worden, wobei 10 positiv und 8 negativ ausfielen. Von

diesen letzteren negativen Fällen reagierten 2 negativ auf Mantoux 0.1 mg, 2 positiv, während 4 der negativen Pirquet-Fälle nicht mit Mantoux untersucht worden waren, und eine Mantoux-Reaktion für 1 mg wurde in keinem dieser Fälle ausgeführt. Der Wert dieser Tuberkulinreaktionen ist also unter unserem heutigen Gesichtswinkel nur ein geringer.

Doch muss man sich fragen, ob das in diesen Fällen praktisch von so grosser Bedeutung ist. Der Zweck dieser Untersuchungen war in erster Linie der, zu einer Ansicht hinsichtlich der Prognose zu gelangen, zu einer Auffassung darüber, in welchem Ausmass die tuberkulöse oder die rheumatische Affektion von Bedeutung für den Teil des späteren Lebens dieser Patienten nach ihrer Erythema nodosum-Affektion waren, der hier verfolgt werden konnte. Diese Frage lässt sich ja unabhängig von dem Ausfall einer ev. bei der Erkrankung gemachten Tuberkulinreaktion beantworten.

Ferner kommt hinzu, dass es sich hier, wenigsten zum allergrössten Teil, um eine aus Erwachsenen bestehende Klientel handelte. Der Ausfall der Tuberkulinreaktionen bei Erwachsenen ist ja von begrenztem Werte, soweit es sich nicht um ein Umschlagen von negativer zu positiver Reaktion zu einem gewissen Zeitpunkt oder um eine sicher negative Reaktion bei hohen Dosen Mantoux handelt. Unter diesen Umständen dürfte dieser genannten Schwäche der Untersuchung wohl keine allzu grosse Bedeutung beizumessen sein.

*

Schliesslich nur noch ein paar Worte über die Verteilung dieser 48 Patienten, die im Zusammenhang mit ihrem akuten Gelenkrheumatismus ein Erythema nodosum-Syndrom aufwiesen, nach Geschlecht und Alter. 44 Fälle betrafen Frauen und nur 4 Männer, die Frauen befinden sich also, wie stets bei Erythema nodosum, in sehr starker Überzahl. Die Altersverteilung geht aus der folgenden Tabelle hervor, wo das Alter bei der Erkrankung an dem Erythema nodosum angegeben ist. Bei den rezidivierenden Fällen ist jedoch nur das Alter beim Auftreten des ersten klinischen Erythema nodosum-Syndroms angegeben, die Rezidive sind also nicht aufgeführt (Tabelle 28).

*

Betreffs der *Prognose* dieser 48 Patienten ist folgendes festzustellen: von den 40 durch die Nachuntersuchung erreichten Patienten waren

TABELLE 28.

Erstes Auftreten des Erythema nodosum-Syndroms bei denen von den 850 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in den Jahren 1911—33 in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund behandelten Patienten, die im Zusammenhang mit ihrer polyarthritischen Affektion ein solches Syndrom gehabt hatten.

	Alter in Jahren											Sämtliche
	4—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—60	61—80	
Männer		1			1	1				1		4
Frauen	3	4	8	7	5	5	1	5	3	3		44
Sämtliche	3	5	8	7	6	6	1	5	3	4		48

— wie oben erwähnt — 5 gestorben. Von den übrigen sind 2 Invaliden infolge ihrer Herzinkompensation, einer ist aus demselben Grunde weniger arbeitsfähig, so dass er sich nicht selbst versorgen kann, doch die übrigen 32 sind entweder völlig gesund oder wenigstens imstande, sich durch eigene Arbeit zu versorgen.

*

Zusammenfassung.

1. Von den 850 während der Jahre 1911—33 in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelten Patienten hatten 48, also 5, 7 %, in zeitlichem Zusammenhang mit diesem polyarthritischen Syndrom ein Erythema nodosum, sowie ausserdem 2 ohne einen solchen zeitlichen Zusammenhang.

2. Bei keinem dieser Fälle liess sich in Verbindung mit dem Erythema nodosum eine sichere tuberkulöse Infektion nachweisen.

3. Bei zweien dieser Fälle bestand ausser dem Erythema nodosum-Syndrom auch ein Pleuritis-Syndrom, bei zweien röntgenologische Zeichen einer durchgemachten Pleuritis.

4. Während dieser Jahre, 1911—33, wurden in der med. Klinik insgesamt 142 Fälle unter der Diagnose Erythema nodosum behandelt. Die Zahl der gleichzeitig unter der Diagnose »akuter Gelenkrheu-

matismus» behandelten Fälle betrug 32, also 22.5 % sämtlicher Erythema nodosum-Fälle.

5. Von diesen 48 Fällen mit Erythema nodosum-Syndrom und akutem Polyarthritis-Syndrom hatten 9 rezidivierende Erythema nodosum-Syndrome.

6. 23 der 142 während der genannten Zeit in der Klinik behandelten Erythema nodosum-Patienten hatten ein rezidivierendes Erythema nodosum. 19 von diesen waren durch die Nachuntersuchung zu erreichen, und bei derselben wurde festgestellt, dass in keinem dieser Fälle nach dem Erythema nodosum ein klinisch sicheres tuberkulöses Krankheitsbild konstatiert worden war, dagegen waren 2 an rheumatischer Affektion gestorben.

7. 44 Fälle der 48 Fälle mit einem Erythema nodosum-Syndrom und einem akuten Polyarthritis-Syndrom betrafen Frauen und nur 4 Männer. Nur 8 von diesen waren vor dem 16. Lebensjahr zum erstenmal an Erythema nodosum erkrankt, beinahe die Hälfte zwischen dem 21. und dem 35. Lebensjahre.

8. 40 von diesen 48 Patienten waren für die Nachuntersuchung erreichbar, von diesen 40 waren 5 gestorben, 2 waren Invaliden, einer war in seiner Arbeitsfähigkeit beschränkt, und die übrigen waren gesund oder praktisch voll arbeitsfähig in ihrem Beruf.

KAPITEL 5.

Die Prognose.

Der Mortalitätsprozentsatz.

Die Prognose des rheumatischen Fiebers ist nicht immer so ernst beurteilt worden. Teils infolge der Flüchtigkeit und Variabilität der klinischen Symptome, vor allem der Gelenkerscheinungen, teils infolge der häufig bestehenden Schwierigkeit, den Ernst der Herzaffektion während des akuten Stadiums klinisch richtig zu beurteilen, hat sich nicht nur unter den Laien, sondern auch bei manchen Ärzten die Auffassung geltend gemacht, dass die Prognose des rheumatischen Fiebers eine recht gute sei. Hierzu hat vor allem der Umstand beigetragen, dass der Sterblichkeitsprozentsatz bei der akuten Erkrankung unter dem klinischen Krankheitsbilde des rheumatischen Fiebers, das wir als den akuten Gelenkrheumatismus kennen, und der früher eigentlich das einzige klinische Krankheitsbild war, das man zu dem rheumatischen Fieber rechnete, relativ niedrig war.

Sieht man die ältere Literatur daraufhin durch, so findet man als den Mortalitätsprozentsatz des akuten Gelenkrheumatismus im allgemeinen Werte zwischen 2 und 4 %. So gibt EICHHORST knapp 3 % an, SENATOR fand in seinem Material einen Sterblichkeitsprozentsatz von 3.6 %, LEBERT nennt 3 %, RAYMOND 3.3 %, ROTH 3.7 %, BESNIER 4 %, und MARCUS RUBIN findet bei einem dänischen Material gar nur einen Prozentsatz von 1.5 %.

Was die Bedeutung des akuten Gelenkrheumatismus für die Gesamtmortalität betrifft, so fand MARCUS RUBIN auch, dass in Dänemark während der Jahre 1871—80 von 1.000 Todesfällen infolge epidemischer Krankheiten, zu welchen er den akuten Gelenkrheumatismus rechnete, auf diesen nur 15.7 Fälle kamen. Laut seinen statistischen

Angaben sollen während der Jahre 1871—80 in Dänemark pro 100.000 Einwohner und 1 Jahr nur 9.3 an akutem Gelenkrheumatismus gestorben sein, die jedoch fast sämtlich unter 20 Jahren alt waren.

Auch CHURCH kommt hinsichtlich der Bedeutung des akuten Gelenkrheumatismus für die Gesamtmortalität zu sehr niedrigen Zahlen. Nach seinen Berechnungen sollte der Anteil des akuten Gelenkrheumatismus an der Gesamtsterblichkeit für die 8 grössten Städte Schottlands zusammen nur 4.97 ‰ betragen, für Irland nur 2.3 ‰, für Paris nur 4.29 ‰, für Neu Süd-Wales 3.23 ‰, für Queensland 3.02 ‰ und für New York 3.48 ‰.

Da ausserdem noch die wichtigste unmittelbare Todesursache bei dem akuten Gelenkrheumatismus, die jene Zeit kannte, die Hyperpyrexie, infolge unserer modernen therapeutischen Möglichkeiten praktisch nur noch sehr selten vorkommt, müsste ja die Prognose heute noch günstiger sein als damals. Dass die Hyperpyrexie nach Ansicht der damaligen Forscher zu jener Zeit die wichtigste unmittelbare Todesursache war, wird z. B. von SENATOR, EICHHORST, LEBERT, CHURCH und PRIBRAM angeführt. Die Hyperpyrexie war sehr gefürchtet; so hatte CHURCH unter 107 Fällen von Hyperpyrexie bei dieser Krankheit 57 Todesfälle, was sowohl er als auch PRIBRAM für eine niedrige Zahl ansahen.

*

Indessen hat man während der letzten Jahrzehnte die Einsicht gewonnen, dass die Prognose des rheumatischen Fiebers, trotzdem man die Hyperpyrexie leichter beherrschen kann als früher, doch nicht so günstig ist, wie man früher annahm. Zu dieser veränderten Ansicht hat vor allem die Erkenntnis dessen beigetragen, dass das rheumatische Fieber in erster Linie eine Herzerkrankung ist, und zwar eine Herzkrankheit, auf welche die allermeisten Fälle von erworbenem organischem Herzfehler zurückzuführen sind — siehe das vorige Kapitel. Ferner hat man auch erkannt, dass das rheumatische Fieber zwar während des akuten Stadiums unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus nicht so häufig letal verläuft, häufiger jedoch, wenn es das Bild einer kardio-vaskulären Affektion annimmt oder mit subcutanen Noduli einhergeht[1], und am häufigsten unter dem Bilde von »Folge-

[1] Nach COOMBS sterben die Hälfte aller Patienten, die zum erstenmal mit subcutanen Noduli an rheumatischem Fieber erkranken, während des ersten Jahr-

erscheinungen» oder »Rezidiven» der klinischen Form des akuten Gelenkrheumatismus; *die rheumatische Affektion ist mit anderen Worten also nicht vorüber, sobald das klinische Bild des akuten Gelenkrheumatismus gewichen ist,* sondern sie ist mehr als eine chronische Infektion des Körpers aufzufassen, wie die Lues und Tuberkulose, welche Ansicht ja nicht zuletzt von nordischer Seite (EHRSTRÖM, KAHLMETER, KROGIUS, WAHLBERG, WARBURG) gegenwärtig vertreten wird.

Zu einem sehr grossen Teil ist unsere im Laufe der letzten Jahre veränderte Auffassung hinsichtlich der Prognose des rheumatischen Fiebers auch auf die Resultate zurückzuführen, zu denen verschiedene englische Untersuchungen gekommen sind. Besonders haben zu dieser Änderung die Ergebnisse beigetragen, zu denen das englische Gesundheitsministerium in seinen obenerwähnten offiziellen Untersuchungen gelangt ist. Wie oben bereits erwähnt, kam man hier zu dem Ergebnis, dass auf den britischen Inseln ausser Irland jährlich ca. 20.000—25.000 Menschen infolge rheumatischen Fiebers sterben, sowie dass in diesen Ländern während der untersuchten Jahre 40 % sämtlicher Todesfälle an Herzkrankheiten auf das Konto der rheumatischen Affektion zu setzen sind. Ferner wurde durch diese Untersuchungen festgestellt, dass ca. $^2/_3$ sämtlicher Individuen, die an ihrer rheumatischen Affektion starben, den ersten klinischen Anfall dieser Affektion während der Kindes- und Jugendjahre, bis zum Alter von 15 Jahren, bekommen hatten. Weiter wurde konstatiert, dass der prozentuale Anteil der rheumatischen Affektion an der Gesamtzahl der Todesfälle bezüglich des wertvollen Alters vom 10.—15. Lebensjahr 16.2 % betrug. Vergleichweise sei erwähnt, dass die entsprechende Zahl für die tuberkulöse Affektion mit 20.7 % festgestellt wurde (GLOVER).

Die Resultate dieser Untersuchungen veranlassten NEWMAN und nach ihm mehrere andere englische Forscher, die nationalhygienische Forderung aufzustellen, dass *alle an Rheumatismus erkrankten jüngeren Personen teils eine genügend lange Zeit in einem Krankenhause oder Genesungsheim behandelt werden sollten, mindestens ein halbes Jahr lang, und teils im Anschluss daran genau überwacht würden.* Aus

---

zehnts nach der Krankheit, von denen, die zuerst nur Symptome seitens des Herzens hatten, sterben $^1/_4$, von denen mit anfänglichem akutem Gelenkrheumatismus sterben $^1/_5$ und von denen, die zuerst eine Chorea bekamen, sterben $^1/_{30}$ während der ersten 10 Jahre nach der Erkrankung.

diesem Grunde sind in England in letzter Zeit auch eine grosse Zahl von Krankenhäusern oder Genesungsheimen für rheumatische Kinder und Jugendliche errichtet worden, z. B. »Heartsease» in West Wickham in Kent, »Edgar Lee Home» in Broadstairs, ferner je eins in Carshalton, in Sutton, in Brentwood, in Baskerville, sowie an mehreren anderen Orten. Ausserdem sind reine Überwachungszentralen eingerichtet worden, z. B. am Paddington Green Children's Hospital, am Princess Louise Hospital in Kensington, am General Hospital in Bristol usw., in denen nun jährlich tausende von rheumatischen Kindern überwacht werden.

Verschiedene Untersuchungen in den Vereinigten Staaten sind zu denselben Ergebnissen gekommen wie die englischen; besonders in den nördlichen Teilen der Staaten fand man, dass die rheumatischen Erkrankungen einen sehr grossen Teil sämtlicher organischer Herzkrankheiten darstellten. So fanden — wie oben bereits erwähnt — HAMILTON & HALLISEY, dass dieselben in Boston 58 % einer Krankenhausklientel von Herzkranken ausmachten, CABOT fand eine entsprechende Zahl von 46 %, und WOOD, JONES & KIMBROUGH stellten bei einem derartigen Material aus Massachusetts bei 40 % rheumatische Ätiologie fest, obgleich dieser Prozentsatz bei einer entsprechenden Klientel aus den Südstaaten niedriger war (in Virginia 22 %). Auch hier wurde die ungünstige Prognose der rheumatischen Herzkrankheiten und die grosse Bedeutung der rheumatischen Krankheiten für die Mortalität festgestellt. Auch hier wurden mehrere Krankenhäuser und Genesungsheime für rheumakranke Kinder eingerichtet, so z. B. Irvington House, Martine Farm, Nichols Cottage, Pelham House, the Mary Zinn house, etc.

Bei 694 der während der Jahre 1911—33 in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelten Patienten konnte — wie oben bereits erwähnt worden ist — das spätere Schicksal der ehemaligen Patienten in Erfahrung gebracht werden. Von diesen *waren bis zu der im Okt. 1934—Mai 1935 vorgenommenen Nachuntersuchung 94 gestorben, davon 64 an ihrer rheumatischen Affektion* oder »Folgeerscheinungen» derselben, die übrigen 30 an anderen Krankheiten. Aus der untenstehenden Tabelle 33 geht dies hervor. *Die Anzahl der bis*

zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum gekommenen Patienten betrug also 9.2 %.

Diese Zahl stellt jedoch keinen adäquaten Ausdruck für den Mortalitätsprozentsatz bei diesen Patienten hinsichtlich ihrer rheumatischen Affektion dar. Die Patienten der letzten Jahre sind nämlich noch nicht genügend lange Zeit beobachtet worden, als dass sich bezüglich derselben der richtige Mortalitätsprozensatz schon feststellen liesse.

Wenn man nämlich das Material in drei Gruppen aufteilt, einmal in solche, die während der Jahre 1911—20 zum erstenmal unter der obengenannten Diagnose in Krankenhausbehandlung waren, zweitens in solche, die während der Jahre 1921—30 zum erstenmal behandelt wurden und drittens in eine Gruppe von Patienten aus den Jahren 1931—33, so findet man, dass von den 155 Patienten der ersten Gruppe 27, also 17.5 %, an ihrer rheumatischen Affektion gestorben sind, von den 338 Patienten der zweiten Gruppe nur 32, also 9.4 %, und von den 201 Patienten der dritten Gruppe nur 5, d. h. 2.5 %, auf diese Weise ad exitum gekommen sind (Siehe Tabelle 2 und Abb. 19—20).

Dies ist dadurch zu erklären, dass die Individuen erst nach langer Zeit an ihrer rheumatischen Affektion sterben. Diejenigen, die diesen Krankheitsverlauf als eine fortlaufende chronische Infektion betrachten wollen, sprechen von einer langen Krankheitsdauer, diejenigen, die der rheumatischen Affektion diesen Charakter nicht beimessen wollen, sagen, dass die Individuen im allgemeinen erst nach wiederholten »Rezidiven» oder auch an »Folgeerscheinungen» der rheumatischen Anfälle nach langer Zeit ad exitum kämen. In der folgenden Tabelle ist diese »duratio morbis» bei dem hier untersuchten Material angegeben worden (Tabelle 29).

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass von den 64 Patienten, die an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum gekommen waren, nur 30, also 47 %, während des ersten Jahrzehnts nach dem ersten klinisch manifesten Anfall gestorben waren, 14 oder 22 %, waren während des zweiten Jahrzehnts gestorben, und 20 Fälle oder 31 % wiesen zwischen dem ersten klinisch manifesten rheumatischen Anfall und dem Eintreten des Todes einen Zeitraum von über 2 Jahrzehnten auf. Da die meisten Patienten entweder wegen ihres ersten rheumatischen Syndroms oder wenigstens irgendwann während des frühen Verlaufs der rheumatischen Affektion in der Klinik behandelt worden sind, würde dem-

TABELLE 29.

»Duratio morbis».

Bei den 64 Fällen, die an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum gekommen sind, betrug die Zeit zwischen der ersten Erkrankung an einem klinisch manifesten rheumatischen Syndrom und dem Exitus die folgende Anzahl von Jahren:

	höchstens $\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$—3	3—5	5—10	10—15	15—20	20—25	25—30	30—35	35—40	40—50 Jahre
Anzahl der Fälle ...	7	5	8	10	10	4	7	8	1	3	1

nach also auch die Mortalitätszahl, die für die erste Jahresgruppe, 1911—20 erhalten wurde, zu niedrig sein, und **der wahrscheinliche endgültige Mortalitätsprozentsatz dürfte etwa 25 % betragen.** Dieses kleine Material gestattet natürlich nur eine äusserst approximative Berechnung.

Diese Zahlen sind jedenfalls nicht höher als die in den letzten Jahren von anderer Seite mitgeteilten. COOMBS hat bei einer Untersuchung von Patienten mit rheumatischer Herzaffektion in Bristol in England für die ersten 10 Jahre nach dem Beginn der Krankheit einen Mortalitätsprozentsatz von 21.4 % gefunden, und LEWIS stellte den entsprechenden Wert mit etwa 20 % fest. JONES und BLAND haben bei einem Material von akutem rheumatischem Fieber und Chorea minor aus einem Krankenhause in Boston während einer 8-jährigen Observationsdauer einen Mortalitätsprozentsatz von 21 % gefunden, wobei die Patienten, die eine Chorea gehabt hatten, eine bessere Prognose aufwiesen als die übrigen.

Es ist indessen zu bedenken, dass alle diese Untersuchungen Krankenhausmaterialien betreffen, weshalb diese Zahlen nicht als der wahrscheinliche Mortalitätsprozentsatz des rheumatischen Fiebers oder des akuten Gelenkrheumatismus in seiner Gesamtheit angesehen werden können.

Man fragt sich nun: gibt es eine Möglichkeit, zu einer Auffassung über die Mortalitätsfrequenz des rheumatischen Fiebers in Schweden zu gelangen?

Exakte diesbezügliche Angaben sind bei dem Stande der gegenwärtig vorhandenen Statistik unmöglich zu erhalten. Doch kann man auf gewissen Wegen zu approximativen Zahlen kommen, welche an-

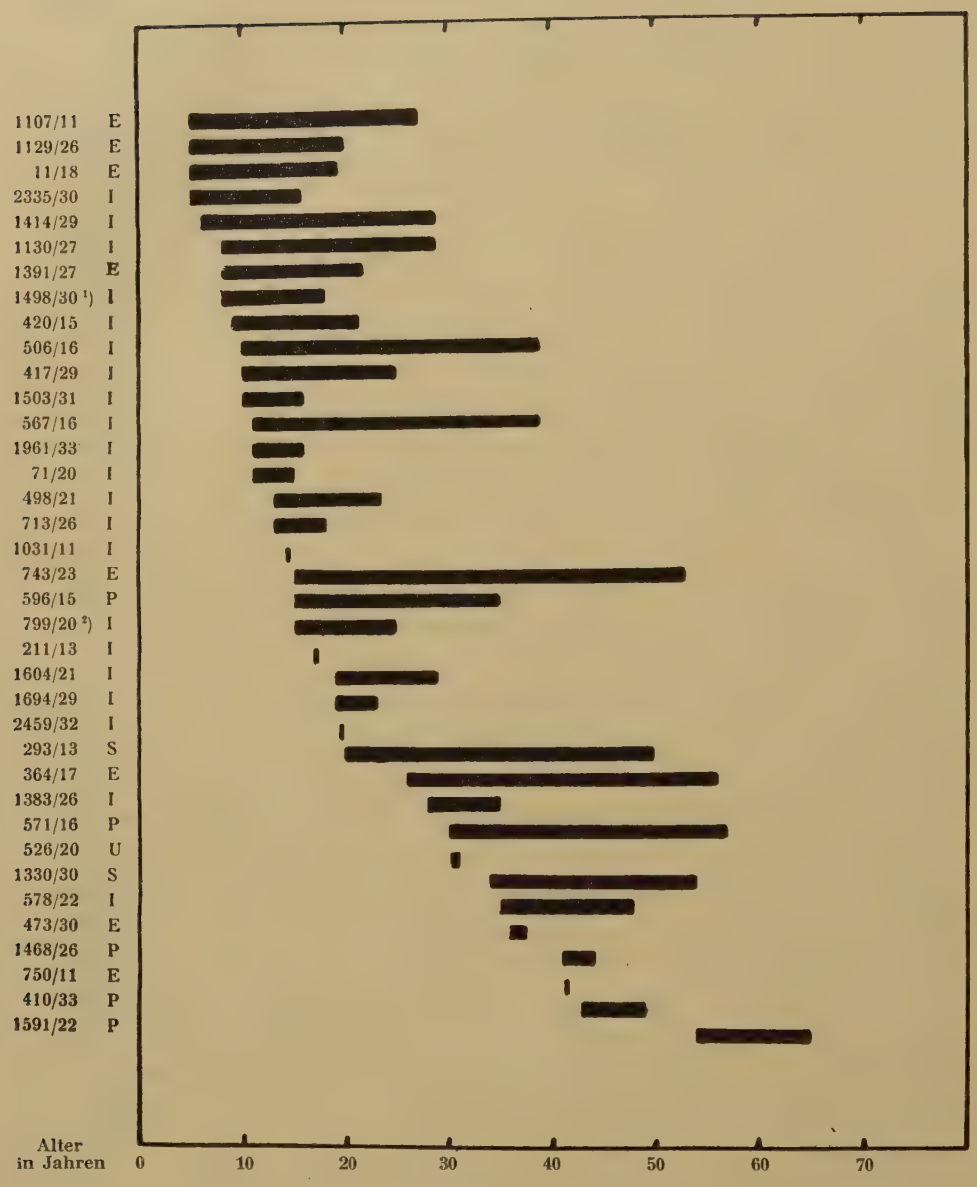


Abb. 19.

Duratio morbis et causa mortis der 37 Fälle, die in den Jahren 1911—33 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der medizinischer Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund gepflegt und an ihrer rheumatischen Affektion im Krankenhaus zum Exitus und zur Sektion gekommen sind.

[1] Sektion nicht gemacht. [2] Sektion im Krankenhaus in Malmö.

geben, in welcher Grössenordnung diese Frequenz wenigstens zu finden sein dürfte.

In England ist man — wie oben erwähnt — auf Grund mehrerer Untersuchungen zu der Auffassung gekommen, dass ca. 40 % sämtlicher Todesfälle an Herzerkrankungen auf das Konto der rheumatischen Affektion zu setzen sind. In Schweden starben während der Jahre 1911—20 66.504 Personen an Herzkrankheiten (Mom. 60, 61, 62 und 65). Vorausgesetzt, dass die englischen Verhältnisse auf Schweden Anwendung finden könnten, *würde man* an Hand dieser Ziffern *berechtigt sein, die Anzahl der während dieser Jahre an rheumatischer Herzerkrankung gestorbenen Personen auf jährlich ca. 2.700 zu schätzen.* Es ist möglich, dass die englischen Verhältnisse nicht völlig auf unser Land anwendbar sind. Andererseits besteht jedoch kein Anlass anzunehmen, dass die Verhältnisse sehr verschieden wären, wenigstens hinsichtlich der südlichen, dichter bevölkerten Teile unseres Landes, nach dem was oben über die Epidemiologie des rheumatischen Fiebers gesagt worden ist. Die oben erwähnte Zahl dürfte deshalb mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht allzu irreführend sein.

*

»Duratio morbis».

In den folgenden Diagrammen ist nun versucht worden, die Dauer der Krankheit vom Auftreten der ersten klinisch manifesten Symptome der rheumatischen Affektion bis zum Tode für die der genannten untersuchten Fälle noch weiter klarzulegen, bei denen die rheumatische Affektion zum Tode geführt hat. In dem ersten Diagramm sind die Fälle zusammengestellt worden, die im Krankenhause an ihrer rheumatischen Affektion gestorben und obduziert worden sind. Das zweite Diagramm umfasst die Fälle, die später zu Hause an ihrer rheumatischen Affektion gestorben sind.

In diesen Diagrammen geben die eingezeichneten liegenden Säulen diese Krankheitsdauer von dem ersten klinisch manifesten rheu-

E = Mors an Embolia pulm. I = Mors an Incompensatio cordis.
P = Mors an Pneumonia sive Bronchopneumonia + Incompensatio cordis.
S = Mors an Polyserositis + Incompensatio cordis.
U = Mors an Urämia et Nephritis chron. sive acut.

Die schwarzen Stäbe bezeichnen die Zeit von dem ersten klinischen rheumatischen Syndrom bis zum Exitus.

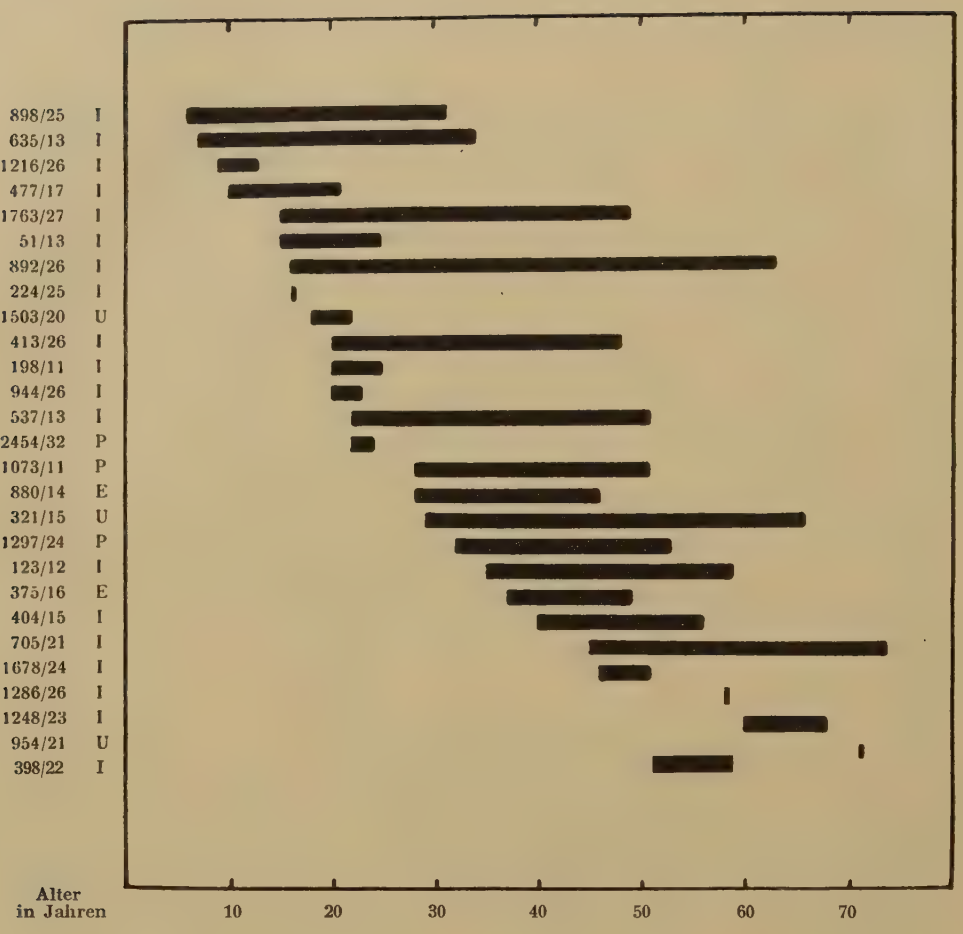


Abb. 20.

Duratio morbis et causa mortis der 27 Fälle, die in den Jahren 1911—33 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund gepflegt und an ihrer rheumatischen Affektion ausserhalb des Krankenhauses zum Exitus gekommen sind.

E = Mors an Embolia pulm. I = Mors an Incompensatio cordis.
P = Mors an Pneumonia sive Bronchopneumonia + Incompensatio cordis.
U = Mors an Urämia et Nephritis chron.

Die schwarzen Stäbe bezeichnen die Zeit von dem ersten klinischen rheumatischen Syndrom bis zum Exitus.

TABELLE 30.

Das Alter beim Exitus in den 64 an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum gekommenen Fällen.

	Alter beim Exitus in Jahren												
	5—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—70	71—80
Anzahl		3	10	12	4	5	3	2	7	6	6	4	2

matischen Anfall bis zum Tode an. Vor den Stäben wird die klinische Todesursache angegeben.

Das Alter beim Eintritt des Todes bei diesen Fällen geht ausser aus diesen Diagrammen auch aus der obigen Tabelle (Tab. 30) hervor.

Wie aus dieser Tabelle zu ersehen ist, starben 13 Patienten oder 20 % während der ersten beiden Lebensjahrzehnte, 29 Patienten oder 46 % starben während der 3 ersten und 37 oder 58 % während der 4 ersten Lebensjahrzehnte. Nach den Werten dieser Tabelle ist die *Sterblichkeit an rheumatischer Affektion um das Alter von 20 Jahren herum am grössten, und ca. $^2/_5$ von sämtlichen an der rheumatischen Affektion gestorbenen Patienten starben im Alter von 11—25 Jahren.* Ungefähr $^1/_4$ dieser Fälle starben erst nach dem 50. Lebensjahre an ihrer rheumatischen Affektion.

Als Vergleich seien zu diesen Resultaten die von COOMBS erhaltenen Werte hinzugefügt. Auch er stellte fest, dass das Prädilektionsalter für das Eintreten des Todes infolge der rheumatischen Affektion das Alter von etwa 20 Jahren sei. Auch von seiner Klientel starben gut $^2/_5$ im Alter von 11—25 Jahren, doch waren nicht weniger als 80 % seiner Klientel während der ersten 4 Lebensjahrzehnte gestorben. Im übrigen sei für seine Resultate auf die untenstehende Tabelle verwiesen. (Tab. 31).

Die wechselnde Dauer vom ersten klinischen Syndrom des rhematischen Fiebers bis zum Exitus infolge desselben war aus den obenstehenden Diagrammen über diese Fälle, die in dieser Untersuchungsserie an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum gekommen sind, zu ersehen. Stellt man nun einen Durchschnittswert für sämtliche diese 64 Fälle fest, so findet man, dass das durchschnittliche Alter bei der ersten Er-

TABELLE 31.

Das Alter beim Exitus bei 167 Fällen rheumatischer Herzkrankheiten. nach Coombs.

	Alter beim Exitus in Jahren												
	5—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65	66—70
Anzahl	6	27	25	17	23	19	17	10	12	2	6	2	1

krankung 23 Jahre beträgt, das Durchschnittsalter beim Eintritt des Todes 37 Jahre, dass also die »duratio morbis» bei diesen Fällen im Durchschnitt 14 Jahre beträgt. Der jüngste Fall war bei der Erkrankung 5 Jahre alt, der älteste 71 Jahre, und beim Exitus war der jüngste 13 Jahre und der älteste 74. Durchschnittlich vergingen nach dem ersten klinischen rheumatischen Fieberanfall 8—10 Jahre, ehe sich Symptome seitens des Herzens einstellten, so dass die Patienten hierdurch in ihrer Arbeitsfähigkeit beschränkt wurden, danach dauerte es durchschnittlich weitere 3—4 Jahre, bis die Herzsymptome so weit fortgeschritten waren, dass sie bei den Fällen, die in ein herzinvalidisiertes Stadium übergingen, in dasselbe eingetreten waren, und dieses Invaliditätsstadium, während dessen die Patienten im allgemeinen ununterbrochen bettlägerig waren, dauerte bei den 39 Patienten dieses Stadiums durchschnittlich 2 Jahre (vgl. S. 132 ff.).

Vergleichsweise seien zu diesen Zahlen die Resultate DEGRAFF & LINGGS genannt. Diese fanden bei den 644 von ihnen studierten Patienten, die an Herzinkompensation infolge ihrer rheumatischen Affektion ad exitum gekommen waren, dass das durchschnittliche Alter zur Zeit der ersten Erkrankung an einem rheumatischen Syndrom 17 Jahre betrug, die Patienten waren dann seitens des Herzens durchschnittlich 11 Jahre lang völlig symptomfrei, die ersten funktionellen Herzsymptome bei der Arbeit traten im Durchschnitt im Alter von 28 Jahren auf, mit etwa 30 Jahren waren dieselben so weit fortgeschritten, dass die Patienten total inkompensiert waren und in das Invaliditätsstadium kamen, nach welchem Stadium nach 3 Jahren der Tod eintrat. Das mittlere Alter beim Tode betrug etwa 33 Jahre, die »duratio morbis» 16 Jahre. WHITE stellte bei einer Untersuchungsserie fest, dass die Patienten mit »rheumatic heart disease», die einen Mitralfehler gehabt

hatten, im Durchschnitt mit 30 Jahren starben. Das durchschnittliche Alter beim Tode der Patienten mit einem Aortafehler war 43 Jahre und das der Patienten mit einem kombinierten Mitral- und Aortenfehler 32 Jahre.

Causa mortis.

Aus den oben angeführten Diagrammen waren auch die klinischen Todesursachen ersichtlich. Diese gehen indessen auch aus der folgenden Tabelle hervor (Tab. 32), wo die Fälle auch in solche eingeteilt worden sind, die relativ schnell (innerhalb eines halben Jahres) nach einem klinisch manifesten Anfall ihres rheumatischen Fiebers starben, sowie in solche, die längere Zeit nach einem solchen Anfall starben. Betrachtet man das rheumatische Fieber als eine chronische Infektionskrankheit von demselben Typus wie Tuberkulose und Lues, so besteht ja kein prinzipieller Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen, betrachtet man dasselbe dagegen als eine akute rezidivierende Affektion, so sind die Fälle der letzteren Gruppe mehr als Fälle zu betrachten, die nicht direkt an dem rheumatischen Fieber gestorben sind, sondern an »Folgeerscheinungen» desselben.

Wie aus diesen Diagrammen und dieser Tabelle zu ersehen ist, ist hier keine Rubrik für die wichtigste der alten klinischen Todesursachen bei rheumatischem Fieber vorhanden, nämlich die Hyperpyrexie. Zwar bestand bei 3 von diesen Fällen eine Temperatur, die bisweilen während der letzten Tage vor dem Tode über 40° betrug, im allgemeinen über 40.5°, die untere Temperaturgrenze, für die laut CHURCH dieser Begriff Anwendung finden sollte. Doch wurde bei diesen Fällen als Todesursache nicht die hohe Temperatur, sondern die in diesen Fällen sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch festzustellenden Herzveränderungen betrachtet. Noch richtiger würde es sein zu sagen, dass sie an einem reinen Intoxikationszustand gestorben seien. Laut KLINGE kann man bei dem rheumatischen Fieber von 3 verschiedenen Typen sprechen, nach denen das Individuum ad exitum kommen kann; teils kann der Patient in perakutem Stadium sterben, infolge von Allgemeinintoxikation des Organismus, teils in einem subakuten Stadium ad exitum kommen, gewöhnlich infolge von Herzinkompensation, Embolie oder dgl., und teils kann er in chronischem Stadium sterben, in welchem der Tod durch Sklerosen oder Zer-

TABELLE 32.

Causa mortis

in den 64 Fällen, die in den Jahren 1911—33 in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »Polyarthritis rheumatica acuta» behandelt worden und dort oder später an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum gekommen sind. (D. = direkt während eines klinisch akuten Anfalls Gestorbene. S. = mindestens $^1/_2$ Jahr nach dem eigentlichen klinisch akuten Anfall Gestorbene.)

Causa mortis	*Gestorbene* während der folgenden Anfälle oder klinischen »Rezidive» der rheumatischen Affektion											
	1.		2.		3.		4.		5. und folgende		Sämtliche	
	D.	S.	D.	S.	D.	S.	D.	S.	D.	S.	D.	S.
Incompensatio cordis	5	5	7	5	5	4	4		1	4	22	18
Pneumonia sive Bronchopneumonia (+ Incompens. cord.)		2			1	2	2		1		4	4
Embolia pulm.	1	2	1		2	1			3		7	3
Nephritis chron. (Urämia)	1		1	1						1	2	2
Polyserositis + Zirkulationsinsuffizienz.							1		1		2	
Sämtliche	7	9	9	6	8	7	7		6	5	37	27

störungen von lebenswichtigen Organen, wie Herz und Nieren, verursacht wird, was laut KLINGE in weiten Ausmass durch die rheumatische Atherosklerose geschieht, d. h. den Restzustand nach der rheumatischen Arteriitis. Nach dieser seiner Terminologie würden diese 3 Fälle im perakuten Stadium gestorben sein.

Wie aus der obenstehenden Tabelle hervorgeht, *war die Herzinkompensation die häufigste klinische Todesursache.* Nicht weniger als 40 Fälle oder *63 % sämtlicher Fälle sind hauptsächlich infolge derselben gestorben.* Aber ausserdem trat die Herzinkompensation noch bei mehreren anderen Fällen als beitragende Todesursache auf, besonders bei den 8 Fällen, die infolge einer Pneumonie oder Bronchopneumonie starben, welche Komplikationen zu dem im allgemeinen schon vorher schlechten Zirkulationszustand dieser Patienten hinzukamen.

Hinsichtlich der Frage, ob diese Lungenaffektionen als hinzutretende Komplikationen zu betrachten sind oder zu dem rheumatischen Krankheitsbilde selbst gehören, gehen die Ansichten auseinander und ich verweise hier auf das vorige Kapitel. In keinem dieser Fälle ist das Lungengewebe mikroskopisch untersucht worden, weshalb eine Entscheidung in der einen oder der anderen Richtung in dieser Beziehung unmöglich ist.

10 Fälle oder 15 % sämtlicher waren infolge von Lungenembolie gestorben. Dagegen erwies sich die gestörte Nierenfunktion in keinem so grossen Ausmass als causa mortis. Wie bereits oben erwähnt, bestand bei einem erheblichen Prozentsatz sämtlicher hier untersuchten Rheumatismusfälle eine leichte Nierenreizung in Form einer mikroskopischen Hämaturie, nämlich bei 177 Fällen, also 20 %. Dagegen kam eine ausgebildete klinische Nephritis seltener vor, nämlich bei 17 Fällen oder in 2 %. *Nur 4 dieser Fälle sind an Urämie gestorben,* und 2 derselben betrafen ältere Patienten. *Die Polyserositis schliesslich kam bei 2 Fällen als Todesursache vor.* Bei beiden Fällen schien nach dem Obduktionsbefund die Perikarditis die Haupttodesursache zu sein.

Die variierende Prognose während verschiedener Lebensalter.

Die Prognose variiert nun je nach dem Alter, in welchem das Individuum zum erstenmal von dem rheumatischen Fieber befallen wird. Der rheumatische Prozess tritt ja während verschiedener Altersstufen klinisch verschiedenartig auf, und diese verschiedenen klinischen Typen sind u. a. von COBURN sehr anschaulich und klar beschrieben worden. U. a. werden ja das Herz und die Gelenke während der verschiedenen Lebensalter in wechselndem Ausmass angegriffen, und auch der klinische Typus, nach welchem sie angegriffen werden, wechselt. Am deutlichsten zeigt sich dies vielleicht bei den Gelenksymptomen, beim Kinde sind diese häufig sehr diffus und flüchtig und stellen keinen stärker integrierenden Teil des klinischen Bildes dar, bei den Individuen über 50 Jahren treten sie dagegen oft völlig in den Vordergrund und ihre Flüchtigkeit und Variabilität ist bei weitem nicht so ausgeprägt wie in der Jugend, vielmehr bleiben sie häufig auch noch bestehen, nachdem das akute Stadium vorüber ist. Es ist klar, dass unter diesen Um-

ständen auch der weitere Verlauf des Krankheitsbildes nach dem akuten Stadium ein wechselnder ist, und es ist klar, dass auch die Prognose in verschiedenen Lebensaltern verschieden ist.

Sämtliche 694 Fälle der vorliegenden Untersuchung, deren späteres Schicksal kontrolliert werden konnte, sind nun in der folgenden Tabelle (Tab. 33) in Gruppen je nach dem Alter aufgeführt worden, in welchem sich die ersten klinischen Symptome des rheumatischen Fiebers in den Krankengeschichten dieser Patienten gezeigt hatten. Für jede derartige Gruppe ist dann berechnet worden, ein wie grosser Prozentsatz der Fälle bei der Nachuntersuchung im Oktober 1934—Mai 1935 Symptome aufwiesen, die zum Stellen der Diagnose »organischer Herzfehler» berechtigten, ferner ein wie grosser Prozentsatz bei der Nachuntersuchung Symptome einer chronischen Arthritis zeigten, sowie bei einem wie grossen Prozentsatz überhaupt keine objektiven klinischen Symptome, sei es seitens des Herzens, der Gelenke oder einer anderen Seite ihrer rheumatischen Affektion nachgewiesen werden konnte, die also mit anderen Worten klinisch völlig genesen waren, ein wie grosser Prozentsatz infolge der rheumatischen Affektion Invaliden geworden waren, sowie ein wie grosser Prozentsatz der Fälle an ihrer rheumatischen Affektion oder Folgeerscheinungen derselben ad exitum gekommen waren.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass in dieser Untersuchung *die prozentuale Anzahl der Individuen, die durch ihre rheumatische Affektion einen organischen Herzfehler bekommen haben, um so höher ist, je jünger die Individuen zur Zeit der ersten Erkrankung sind. Im Durchschnitt haben* $^2/_3$ *dieser Patienten* — wie schon in einem vorhergehenden Kapitel hervorgehoben wurde, — *einen organischen Herzfehler bekommen.* Von den Patienten jedoch, die schon bis zum 15. Lebensjahre ein erstes Symptom ihrer rheumatischen Krankheit gehabt hatten, haben rund 81 % einen organischen Herzfehler bekommen.

Von anderen Untersuchern hat Mackie für das Alter von 6—15 Jahren Herzveränderungen bei etwa 80 % (78.1 und 79.2 %) gefunden. Church fand bei einem Material von 244 Fällen, dass 75 % der Patienten, bei denen der erste Anfall vor dem 10. Lebensjahr aufgetreten war, Herzveränderungen bekommen hatten. Poynton, Peterson & Spencer fanden bei einer Gruppe von 172 Kindern von unter 12 Jahren mit rheumatischem Fieber bei 66 % klinische Symptome von Herzveränderungen, und bei einer entsprechenden Altersgruppe von 100 ge-

TABELLE 33.

Die Prognose.

Zustand der 694 Patienten, die in den Jahren 1911—33 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar behandelt worden sind und deren späteres Schicksal in Erfahrung gebracht werden konnte, bei der Nachuntersuchung Okt. 1934—Mai 1935 (Betr. der Toten status ante mortem hinsichtlich Gelenk- und Herzveränderungen). Die Patienten sind nach dem Alter bei der ersten Erkrankung an einem rheumatischen Syndrom in Gruppen eingeteilt.

		Sämtliche	Alter zur Zeit der ersten Erkrankung an einem rheum. Syndrom in Jahren												
			4—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—70	71—80
Sämtliche Fälle		694	63	104	156	117	71	54	39	27	16	12	16	11	8
Fälle mit Herzaffektion	Anzahl	419	54	82	104	64	35	27	18	13	7	5	6	3	1
	%	60	86	79	67	55	49	50	46	48	44	42	38	27	13
Fälle mit chron. Arthrit.-Syndrom.	Anzahl	148	10	13	24	18	17	16	15	12	6	4	7	4	2
	%	21	16	12	15	16	24	30	38	44	38	33	44	36	25
Gesunde	Anzahl	201	5	24	50	44	26	17	14	5	4	4	5	1	2
	%	29	8	24	32	38	37	31	36	18	25	33	31	9	25
Invalide	Anzahl	48	4	8	7	8	4	2	2	5	1	2	1	3	1
	%	7	6	8	4	7	6	4	5	18	6	16	6	27	13
Sämtliche Tote	Anzahl	94	18	13	16	4	8	5	7	5	3	3	2	6	4
	%	14	29	13	10	4	11	9	18	19	19	25	13	55	50
Tote an ihrer rheumatischen Affektion	Anzahl	64	16	11	11	2	7	4	3	4	1	2	2		1
	%	9,2	25	11	7	2	10	8	8	15	6	17	13	0	13

storbenen Kindern fanden POYNTON, AGASSIZ & TAILOR in 82 % der Fälle Herzveränderungen. LEICHTENTRITT fand, dass von 37 Kindern 6 keine Herzsymptome bekamen. IBRAHIM kam zu der Auffassung, dass 60—80 % der Kinder eine Herzaffektion bekamen, und FEER, dass dies bei 80—90 % der Fall sei.

Der Verlauf der Herzaffektion bei Kindern im Vergleich zu dem entsprechenden Verlauf bei Älteren ist betreffs des rheumatischen Fiebers von BREUER folgendermassen charakterisiert worden: »*Das Herzleiden des Kindes verläuft nicht schlechter, aber auch nicht besser wie*

beim Erwachsenen, wohl aber radikaler. Alle Vorgänge sind markanter. — Entweder es geht ganz gut oder ganz schlecht. Mittelgut ist die Ausnahme. Die Dekompensation lässt dank der günstigen anatomischen und physiologischen Verhältnisse des kindlichen Herzens lange auf sich warten. Tritt sie aber ein, ist alles verloren.»

Breuer kommt zu der Auffassung, dass die Hälfte der Kinder, die eine rheumatische Herzaffektion bekommen, innerhalb relativ kurzer Zeit sterben, Schäfer gelangt zu der noch höheren Zahl von 50—60 %. Weniger pessimistisch ist das Resultat von John & Nobel, die bei einer Nachuntersuchung von 78 Kindern, welche in einer Kinderklinik in Wien wegen akuten Gelenkrheumatismus behandelt worden waren, feststellten, dass nicht weniger als 42.8 % seitens des Herzens gesund waren. — Black fand, dass von Kindern, die an rheumatischem Fieber erkrankt waren, 25 % schon in der Kindheit starben, und weitere 30 % die ganze Zeit biz zum Exitus Invaliden blieben, obgleich sie nicht während der Kindesjahre starben.

Bei der hier nachuntersuchten Gruppe stellte sich heraus, dass ungefähr $^1/_4$ der Fälle, die bis zum 10. Lebensjahre einschliesslich erkrankt waren, zur Zeit der Nachuntersuchung an ihrem rheumatischen Fieber gestorben waren. Bei der Gruppe, in welcher sich die ersten rheumatischen Symptome im Alter von 11—15 Jahren gezeigt hatten, waren zu diesem Zeitpunkt 10 % gestorben. Von sämtlichen Altersgruppen in dieser Untersuchung wies die erste Altersgruppe die grösste Mortalitätszahl auf.

Auffallend gross ist bei diesen beiden jüngsten Altersgruppen die Anzahl der Fälle, bei denen sich allmählich Symptome einer chronischen Arthritis entwickelt hatten. Bei nicht weniger als 23 der 167 Fälle, also bei ca. 14 %, hatte sich ein derartiges Syndrom entwickelt. Bei näherer Nachprüfung ergab sich jedoch, dass dieses Syndrom bei diesen Fällen im allgemeinen erst bei einem späteren Rezidiv zum Vorschein gekommen war. Das chronische Arthritis-Syndrom war übrigens in allen diesen Fällen relativ leicht und beeinflusste die Arbeitsfähigkeit der Patienten nicht in nennenswertem Grade. Wie aus der Tabelle hervorgeht, waren 12 Fälle dieser beiden Altersgruppen bei der Nachuntersuchung in das invalidisierte Stadium eingetreten, doch war die Invalidität in sämtlichen Fällen wesentlich durch den Herzzustand verursacht. Nur bei 3 Fällen war das chronische Arthritis-Syndrom

beitragende Ursache, doch war das letztgenannte nur bei 2 von diesen 3 Fällen ein hochgradiges.

Studiert man die verschiedenen Altersgruppen in der obenstehenden Tabelle (Tabelle 33) so stellt man folgendes fest: **Während die prozentuale Anzahl der Fälle, die einen organischen Herzfehler oder eine andere Herzkrankheit erworben haben, mit zunehmendem Alter sinkt, steigt statt dessen die prozentuale Anzahl der Fälle, die ein chronisches Arthritis-Syndrom erhalten haben.** Bei den ältesten Altersgruppen stellt man auch eine deutliche Tendenz fest, dass das Herz nicht angegriffen wird, während dagegen das chronische Arthritis-Syndrom hier sehr häufig wird.

Bei dieser hier untersuchten Gruppe von Patienten findet man, dass von denen, die bis zum 25. Lebensjahre einschliesslich zum ersten Male erkrankt waren, bei der Nachuntersuchung 15 % ein solches chronisches Arthritis-Syndrom bekommen hatten, während dieser Prozentsatz später höher ist. Bei den höchsten Altersklassen scheint nach diesem Material die Tendenz, ein solches Arthritis-Syndrom zu erhalten, etwas abnehmen zu wollen, doch ist das Material zu klein, um in dieser Hinsicht sichere Schlüsse zu gestatten.

Betrachtet man das Material in seiner Gesamtheit, so stellt man fest, dass 60 % sämtlicher Patienten eine dauernde organische Herzaffektion bekommen hatten, die bei der Nachuntersuchung oder vor dem Exitus klinisch feststellbar gewesen war, sowie dass 21 % ein chronisches Arthritis-Syndrom bekommen hatten. Zwecks einer besseren Übersichtlichkeit der verschiedenen Altersgruppen ist nun das Material auch in 3 grössere Gruppen eingeteilt worden; die erste Gruppe umfasst alle Fälle, bei denen das erste rheumatische Syndrom während der ersten 2 Lebensjahrzehnte hervortrat, die zweite umfasst die Fälle, bei denen dieses Syndrom im mittleren Alter, während der zwei folgenden Jahrzehnte hervortrat, und die dritte Gruppe umfasst schliesslich alle diejenigen, bei denen die ersten Zeichen einer rheumatischen Affektion nach dem 40. Lebensjahre aufgetreten waren (Tab. 34).

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass ca. 74 % oder $^3/_4$ der Fälle, bei denen das erste rheumatische Syndrom während der ersten beiden Lebensjahrzehnte aufgetreten war, ein organisches rheumatisches Herzleiden bekommen hatten. Von den während der beiden folgenden Lebensjahrzehnte erkrankten Fällen hatten 51 %, also ungefähr die Hälfte,

TABELLE 34.

Die Prognose.

Dieselben Patienten wie in Tab. 33, eingeteilt in grössere Gruppen nach dem Alter, in welchem sich die ersten Symptome der rheumatischen Affektion zeigten.

	Erste Erkrankung					
	im Alter von 4—20 Jahren		21—40 Jahren		über 40 Jahren	
	Anzahl Fälle	%	Anzahl Fälle	%	Anzahl Fälle	%
Sämtliche Fälle	323		281		90	
Fälle mit Herzaffektion	240	74	144	51	35	39
Mit chronischem Arthritis-Syndrom	47	14	66	24	35	39
Bei Nachuntersuchung ohne klinische Symptome rheumatischer Affektion	79	25	101	36	21	23
Invaliden.....	19	6	16	6	13	14
An ihrer rheumatischen Affektion gestorbene Patienten.....	38	12	16	6	10	11

und von den später erkrankten Fällen 39 % oder ungefähr $^2/_5$ ein solches organisches Herzleiden bekommen. Ferner findet man, dass 14 % oder $^1/_7$ der ersten Gruppe, 24 % oder ca $^1/_4$ der zweiten Gruppe und 39 % oder ca $^2/_5$ der dritten Gruppe ein chronisches Arthritis-Syndrom bekommen hatten. Man kann diese hier gefundenen Resultate auch anders ausdrücken: *wenn man zum ersten Mal während der Kinder- und Jugendjahre an akuten Gelenkrheumatismus erkrankt, ist die Aussicht, ein organisches Herzleiden zu bekommen, 5 mal so gross wie die Aussicht, eine chronische Arthritis zu erhalten. Erkrankt man dagegen erst nach dem 40. Lebensjahr, so ist die Aussicht auf ein organisches Herzleiden ebenso gross wie die auf eine chronische Arthritis.*

Betrachtet man die verschiedenen Altersgruppen in diesen beiden letzten Tabellen im Hinblick darauf, ein wie grosser Prozentsatz der ehemaligen Patienten von dem akuten Gelenkrheumatismus gänzlich genesen ist, so findet man — wie schon oben erwähnt — dass

die Anzahl solch gänzlich gesundeter Individuen während der Kindesjahre recht klein ist. Nun verhält es sich zwar so, dass bei manchen von denen, die bei dieser Nachuntersuchung Symptome eines organischen Herzfehlers aufwiesen, diese Symptome sehr leicht waren, in einer ganzen Reihe von Fällen wurde die Diagnose »Klappenfehler» auch mit starkem Zögern gestellt, und wenn die betreffenden Patienten auch leichte Symptome hatten, wie Dyspnoe beim Gehen bergauf und auf Treppen, so hatten sie doch jedenfalls im täglichen Leben zur Zeit der Untersuchung noch keine praktischen Beschwerden infolge ihres Klappenfehlers. Auf Grund dessen, was oben hinsichtlich der Unsicherheit gesagt wurde, die häufig der klinischen Klappenfehlerdiagnose anhaften muss, sind sicherlich manche von ihnen fälschlich diagnostiziert und vielleicht in Wirklichkeit ebenfalls völlig gesund. Die Anzahl dieser Patienten, die zur Zeit der Nachuntersuchung in vollem Umfang ihre Arbeit versehen konnten und im täglichen Leben keine Symptome von Herzinkompensation aufwiesen, beträgt nämlich die Hälfte oder 31 Fälle von 63. Auch die nächste Altersgruppe zeigt eine so hohe Zahl, nämlich 61 Fälle von 104, also 59 %. Andererseits liegen jedoch sicherlich auch einzelne Fehldiagnosen in entgegengesetzter Richtung vor, besonders bzgl. der 40 unsicheren Fälle (Siehe oben).

Auf Grund der Ergebnisse dieser Untersuchungen lässt sich also feststellen, dass die Anzahl der nach einem solchen akuten Gelenkrheumatismus völlig gesundeten Patienten bei den zum erstenmal während der Kindes- und Jugendjahre erkrankten prozentual geringer ist als bei den später erkrankten. Wie bereits gesagt wurde, sind die Zahlen für die ältesten Altersklassen infolge des zu kleinen Materials etwas unsicher.

Für den, der während der beiden ersten Lebensjahrzehnte an einem akuten Gelenkrheumatismus erkrankt, sind die Aussichten, völlig zu gesunden, recht schlecht, nur jedes 4. Individuum wird wieder völlig gesund. Von denen, die während der beiden folgenden Lebensjahrzehnte zum erstenmal erkranken, werden im ganzen genommen zwischen $^1/_3$ und der Hälfte wieder gesund, von den ältesten werden jedoch nur $^1/_4$ wieder völlig gesund. Von sämtlichen nachuntersuchten ehemaligen Patienten waren bei der Nachuntersuchung 29 % klinisch völlig gesund.

Untersucht man in diesen beiden letzten Tabellen den Invaliditätsprozentsatz, so findet man, dass dieser in allen Altersgruppen

TABELLE 35.

Ursachen der Invalidität.

Verteilung der zu Invaliden gewordenen 51 Patienten, die in den Jahren 1911—33 in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »Polyarthritis rheumatica acuta» behandelt worden sind, teils nach dem Alter beim ersten Auftreten der rheumatischen Affektion, teils nach den Ursachen der Invalidität. (A. = Herzinkompensation, B. = Chronische Arthritis, C. = Herzinkompensation + chron. Arthritis).

	Sämtliche	Alter bei der ersten Erkrankung in Jahren													
		5—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—70	71—80	
A.	24	4	6	4	5	2			1	1			1		
B.	10			1	2			1	2		1	1	1	1	
C.	14		2	2	1	2	2	1	2		1		1		
Sämtliche	48	4	8	7	8	4	2	2	5	1	2	1	3	1	

ungefähr gleich hoch ist. Die bestehenden Unregelmässigkeiten sind zu gering, um an Hand des kleinen Materials irgendwelche Schlüsse hinsichtlich einer variierenden derartigen Frequenz zu gestatten. *Nach diesem Material ist die Aussicht, im Anschluss an eine Erkrankung an akutem Gelenkrheumatismus Invalide zu werden, während des ganzen Lebens ungefähr gleich gross. Etwa jeder 14. Patient wird Invalide. (7 %).*

Indessen war die Invaliditätsursache für die verschiedenen Altersgruppen verschieden. Während bei den jüngeren Altersgruppen die Herzinkompensation die ausschliessliche Invaliditätsursache darstellt, ist es bei den ältesten Altersgruppen statt dessen ausschliesslich das chronische Arthritis-Syndrom, und bei den dazwischenliegenden Altersgruppen kommen beide Ursachen vor, teils getrennt, teils gemeinsam. Von den 48 Invaliden war die Invalidität bei 24 ausschliesslich auf die Herzinkompensation zurückzuführen, bei 10 ausschliesslich auf chronische Arthritis und bei 14 auf diese beiden Syndrome gemeinsam. *Die Herzinkompensation ist also eine etwas wichtigere Invaliditätsursache als die chronische Arthritis, beide sind jedoch von Bedeutung,* **der jüngere Rheumakranke wird hauptsächlich infolge von Herzinkompensation Invalide, der ältere infolge chronischer Arthritis.**

Im Gegensatz zu dem Invaliditätsprozentsatz ist der Mortalitätsprozentsatz in den verschiedenen Altersgruppen recht verschieden. Von denen, die schon im Alter von 4—10 Jahren zum erstenmal an ihrer rheumatischen Affektion erkrankt waren, sind — wie oben bereits erwähnt — nicht weniger als 26 %, also ungefähr jedes 4. Individuum an dieser rheumatischen Affektion gestorben. Später sinkt dieser Prozentsatz etwas, doch liegt er dann im grossen und ganzen bei diesem Material ungefähr in gleicher Höhe, bei etwa 10 %, mit Ausnahme der Gruppen, die im Alter von 21—25 Jahren zum erstenmal an ihrer rheumatischen Affektion erkrankt war. Von dieser 104 Individuen umfassenden Gruppe waren bei der Nachuntersuchung nämlich nur 2 gestorben. Es ist ja möglich, dass dies ein Zufall ist, wegen der geringen Grösse des Materials lässt sich dies durchaus denken, doch sei es jedenfalls bemerkt.

Es ist nun zu beachten, dass all dies — sowohl bezüglich der Mortalitäts- und Invaliditätszahlen in erster Linie, jedoch auch der übrigen — nur relative Zahlen sind, die angegeben wurden, um eine relative Auffassung zu vermitteln. Es handelt um die bei der Nachuntersuchung im Oktober 1934 bis Mai 1935 bestehenden Verhältnisse, die hier registriert worden sind. Wie oben schon hervorgehoben wurde, ist die Observationsdauer bei diesen Patienten zu kurz, um hinsichtlich der Mortalitätszahlen einigermassen definitive Werte liefern zu können. Die wirklichen Mortalitätszahlen liegen auch — wie bereits betont — bedeutend höher. Dasselbe gilt für die Invaliditätszahlen. Eine ganze Reihe von denen, die zur Zeit der Nachuntersuchung in vollem Umfange ihrer Arbeit nachgehen konnten, werden in einigen Jahren die ersten Inkompensationssymptome bekommen, und nach einer Reihe weiterer Jahre werden sie Invaliden sein. Andere werden »Rezidive» bekommen, andere werden ein chronisches Arthritis-Syndrom bekommen, usw. Deshalb sind die hier angegebenen Zahlen nur relative Werte, die darum mitgeteilt worden sind, um eine ungefähre Auffassung darüber zu vermitteln, wie die verschiedenen Lebensalter auf die rheumatische Affektion reagieren, und wie verschieden sich die Prognose während dieser verschiedenen Lebensalter gestaltet.

Untersucht man schliesslich die Prognose dieser nachuntersuchten Fälle hinsichtlich der bei der Nachuntersuchung im Oktober 1934 bis

TABELLE 36.

Zustand der 694 in den Jahren 1911—33 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund gepflegten Patienten, deren spätere Schicksale festgestellt werden konnten, bei der Nachuntersuchung Okt. 1934—Mai 1935.

Zustand bei der Nachuntersuchung		Anzahl Fälle						
		Ohne klinische rh. Symptome	Arbetsfähigkeit		Invalide	Tote Status ante mortem.	Sämtliche	%
			normal oder herabgeseszt < 33 %	herabgesetzt > 33 % < 100 %				
Ohne klinische rh. Symptome ...		201				16	217	31
Mit rheumatischer Herzaffektion ...			203	37	24	65	329	47
Mit chronischer rheumatischer Gelenkaffektion			35	21	10	8	74	11
Mit rheumat. Herz- und chron. Gelenkaffektion.....			24	31	14	5	74	11
Summe	Anzahl	201	262	89	48	94	694	
	%	29	37	13	7	14		100

Mai 1935 bestehenden Arbeitsfähigkeit, ist diese Arbeitsfähigkeit aus der obenstehenden Tabelle ersichtlich (Tab. 36).

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass von den 694 Individuen bei der Nachuntersuchung 201, also 29 %, völlig gesund waren, dass jedoch weitere 262 oder 37 % trotz bestehender Herz- oder Gelenkveränderungen doch entweder völlig arbeitsfähig waren oder in ihrer Arbeitsfähigkeit nur an einer so geringen Beschränkung litten (weniger als 33 %), dass sie imstande waren, ihre tägliche Arbeit zu versehen und sich selbst durch Ausübung ihres Berufs ganz zu erhalten. *Ca.* $^2/_3$ *dieser Individuen waren also bei der Nachuntersuchung praktisch voll arbeitsfähig*, oder waren in ihrer Arbeitsfähigkeit nur so wenig beschränkt, dass dies nicht nennenswert auf ihre Versorgungsmöglichkeiten einwirkte.

89 der übrigen wiesen eine Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit zwischen 33 % und 100 % auf, und keiner von diesen war imstande, sich gänzlich selbst zu versorgen. 48 waren Invaliden oder für jede eigentliche Arbeit total unbrauchbar, jedenfalls für jede Erwerbstätigkeit, und 94 waren tot. Diese 3 letzten Gruppen machten 13 %, 7 % bzw. 14 % von sämtlichen Fällen aus. *Ca.* $^1/_3$ *dieser Individuen war also bei der Nachuntersuchung entweder in der Arbeitsfähigkeit wesentlich beschränkt oder gestorben.*

Man fragt sich auch, in welchem Grade die exogenen Faktoren von Einfluss auf die Prognose sein können. Wie oben bereits berührt worden ist, habe ich hinsichtlich des Einflusses der Wohnungs- und Arbeitsverhältnisse auf die Prognose der chronischen rheumatischen Infektarthritiden einen derartigen Einfluss nachweisen zu können geglaubt, nämlich dass schlechte Arbeits- und Wohnverhältnisse die Prognose hochgradig verschlechterten. Bei dieser Nachuntersuchung ist es mir nicht gelungen, bezgl. dieser Verhältnisse eine *bestimmte* Einwirkung in dieser Richtung festzustellen, — trotzdem ich daran glaube — doch lässt die Untersuchung des Materials in dieser Hinsicht Verschiedenes zu wünschen übrig. Coombs glaubt indessen auch für das akute rheumatische Fieber einen solchen Einfluss festgestellt zu haben. Er stützt sich dabei auf seine Beobachtung, dass die akute rheumatische Affektion in London häufiger einen hochgradig malignen Verlauf nahm, wo die Wohnungsverhältnisse der betreffenden Klientel im grossen ganzen schlechter sind, als in Bristol mit besseren Wohnungsverhältnissen.

Über den Einfluss der klimatologischen Verhältnisse auf die Prognose liegen zwar nicht so zahlreiche Untersuchungen vor, doch begnüge ich mich damit, auf den oben geschilderten Versuch Coburns zu verweisen, eine Anzahl an rheumatischem Fieber leidender Schwerkranker aus New York nach den Tropen zu bringen, sowie auf das Resultat dieses Versuches.

Die dabei von ihm festgestellte Wirkung des tropischen Klimas auf den Verlauf des rheumatischen Fiebers macht es in hohem Grade wahrscheinlich dass *die Prognose des rheumatischen Fiebers durch ein tropisches Klima günstig beeinflusst wird, sowie dass diese Prognose überhaupt durch klimatologische Verhältnisse beeinflusst wird.*

Die »Rezidiv»-Tendenz.

Der Faktor, der die Beurteilung der Prognose des rheumatischen Fiebers häufig so schwierig macht, ist die variierende und anscheinend launenhafte »Rezidiv»-Tendenz. Betrachtet man das rheumatische Fieber als eine chronische Infektion — ungefähr in derselben Weise wie die Lues und Tuberkulose, und auf Grund unserer heutigen Kenntnisse vor allem hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Bildes des rheumatischen Fiebers als auch des klinischen Verlaufs desselben scheint man dazu berechtigt zu sein (s. z. B. Bezancon & Weil, Holst, Kahlmeter, Poynton & Schlesinger, Coombs, Coburn usw.) —, so handelt es sich bei diesen »Rezidiven» nicht um wirkliche Rezidive, sondern um das Aufflammen klinisch manifester Syndrome und Symptome eines klinisch latenten pathologischen Zustandes. Verschiedene Verfasser sind jedoch fortgesetzt der Ansicht, dass es sich in diesen Fällen um wirkliche Rezidive handelt, dass die rheumatische Affektion zwischen diesen klinisch manifesten Krankheitszuständen vollständig ausgeheilt ist, und dass die Ursache dafür, dass dieselben so häufig bei demselben Individuum auftreten, in einer gewissen konstitutionellen Bereitschaft des Individuums für die akute rheumatische Affektion zu erblicken sei, doch ist die Zahl der Anhänger dieser letztgenannten Auffassung infolge der klinischen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse der letzten Jahre immer kleiner geworden. Von der stärksten Bedeutung sind hier vielleicht die pathologisch-anatomischen Befunde typischer rheumatischer Gewebsveränderungen in floridem Stadium, lange Zeit nachdem die Affektion klinisch völlig ausgeheilt gewesen zu sein schien.

Diese »Rezidiv»-Tendenz tritt nun, nach den auf Grund des hier untersuchten Materials gewonnenen Ergebnissen, in verschiedenen Lebensaltern verschieden stark auf. In untenstehender Tabelle und dem Diagramm ist das Material nach dem Zeitpunkt des ersten klinischen Syndroms des rheumatischen Fiebers in Altersgruppen eingeteilt worden. Auf der Tabelle erkennt man deutlich, dass die »Rezidiv»-Tendenz mit den höheren Altersgruppen abnimmt. Während in der jüngsten von ihnen praktisch bei sämtlichen Fällen »Rezidive» vorkommen, nimmt diese Tendenz später ab und hört in den ältesten Altersgruppen praktisch auf.

Ferner ersieht man aus der untenstehenden Tabelle, dass *nicht weniger als 50 % sämtlicher Fälle* während des hier beobachteten Ver-

TABELLE 37.

Die »Rezidiv»-Tendenz bei den in den Jahren 1911—33 in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelten Patienten, deren spätere Schicksale kontrolliert werden konnten. Die Fälle sind in Altersgruppen nach dem Zeitpunkt des Auftretens des ersten klinischen rheumatischen Syndroms eingeteilt.

Alter Jahre	Anzahl der Fälle ohne klin. »Rezidiv»	Anzahl der Fälle mit 1 »Rezidiv»	Anzahl der Fälle mit 2 »Rezidiven»	Anzahl der Fälle mit 3 »Rezidiven»	Anzahl der Fälle mit mehr als 3 »Rezidiven»	Sämtliche
4—10	2[1]	17	15	13	16	63
11—15	35	35	18	8	8	104
16—20	77	53	13	5	8	156
21—25	59	41	6	3	8	117
26—30	36	22	8	1	4	71
31—35	37	10	2		5	54
36—40	28	6	3	1	1	39
41—45	17	5	1	3	1	27
46—50	12	2	1	1		16
51—55	10	2				12
56—60	14	2				16
61—70	11					11
71—80	8					8
Sämtliche	346	195	67	35	51	694
%	50	28	10	5	7	100

laufs *klinische »Rezidive» gehabt haben*, dass jedoch die Anzahl der Fälle mit mehr als einem klinisch manifesten »Rezidiv» nicht einmal ganz $^1/_4$ beträgt. Die Anzahl der Fälle mit mehr als 4 klinisch mani-

[1] Die Ursache der geringen Grösse dieser Zahl ist natürlich in erster Linie darin zu suchen, dass Kinder unter 11 Jahren nur in Ausnahmefällen in der hiesigen Med. Klinik, sondern statt dessen in der päd. Klinik behandelt worden sind.

festen Anfällen der rheumatischen Affektion beträgt 7 %. *Bei den jüngeren Altersgruppen ist die Tendenz, zahlreichere klinisch manifeste Anfälle zu bekommen, stärker als bei den älteren.* Diese Tendenz nimmt mit den Jahren ab, hört betreffs der vielen »Rezidive» schon im Alter von etwa 40 Jahren auf und betreffs der »Rezidiv»-Tendenz in ihrer Gesamtheit etwa ein Jahrzehnt später. In diesem Material waren keine Patienten über 60 Jahre mit einer »rezidivierenden» rheumatischen Affektion vorhanden.

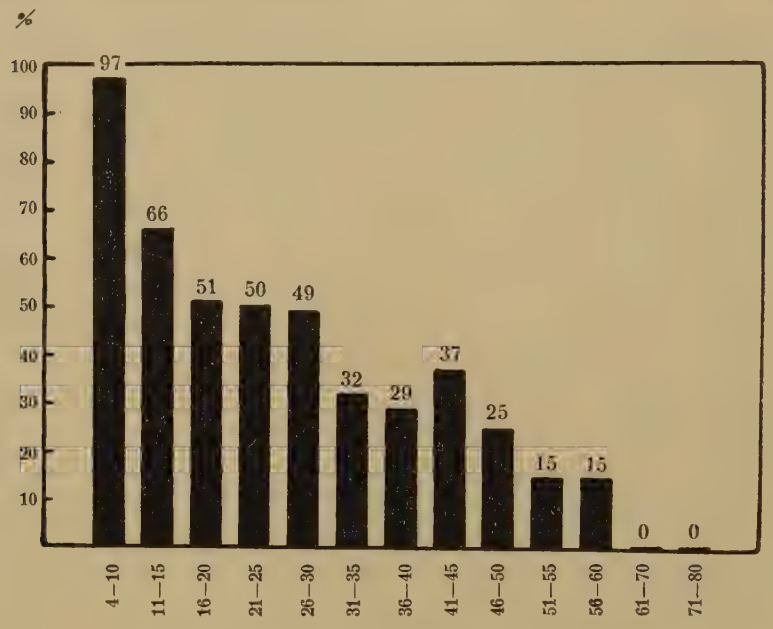


Abb. 21.

Prozentsatz der Fälle mit klinischen »Rezidiven» ihrer rheumatischen Affektion von sämtlichen nachuntersuchten Fällen. Die Patienten sind in Altersgruppen wie in Tabelle 37 eingeteilt.

Vergleicht man diese Resultate mit den von MACKIE erhaltenen, so findet man gute Parallelen. Auch er stellt fast, dass die »Rezidiv»-Tendenz mit steigendem Alter bei der ersten klinischen Manifestation der rheumatischen Affektion fällt, dass dieselbe für die Altersgruppe 5—10 Jahre über 90 % beträgt und dann allmählich fällt. Für die allerjüngste Gruppe, bis zum 5. Lebensjahre einschliesslich, findet er einen etwas niedrigeren Prozentsatz als für die folgende. Doch gibt es in dieser Untersuchungsserie keinen damit vergleichbaren Wert, da ja,

TABELLE 38.

Die »Rezidiv»-Tendenz.

In dieser Tabelle ist die Zeit angegeben, die zwischen dem ersten und dem zweiten klinischen rheumatischen Syndrom bei den in der vorstehenden Tabelle aufgeführten 348 rezidivierenden Fällen verflossen ist. Die Fälle sind in denselben Altersgruppen angeführt wie in der vorstehenden Tabelle.

Alter in Jahren	Zwischenzeit in Jahren zwischen dem ersten und dem zweiten rheumatischen Syndrom								
	0—1	1—2	2—3	3—5	5—7	7—10	10—20	20—	Sämtliche
4—10	14	4	3	9	10	13	7	1	61
11—15	21	7	4	8	9	9	9	2	69
16—20	18	6	12	10	12	12	7	2	79
21—25	14	10	8	6	6	7	5	2	58
26—30	14	5	2	2	4	5	3		35
31—35	3	3	2	4	3	1	1		17
36—40	3	2	1	1	2		2		11
41—45	3	1	2	1	2	1			10
46—50	2				1	1			4
51—55	2								2
56—60	1				1				2
Sämtliche	95	38	34	41	50	49	34	7	348
% der rezidivierenden ...	27	11	10	12	14	14	10	2	100
% von sämtlichen	14	5	5	6	7	7	5	1	50

wie bereits erwähnt worden ist, die gesamte Anzahl der Kinder, die zwischen dem 4. und 5. Lebensjahre den ersten rheumatischen Anfall bekamen, hier nur 9 beträgt. Auch die Zeit, die zwischen dem ersten klinisch manifesten rheumatischen Anfall und dem ersten »Rezidiv»

vergeht, variiert. In obenstehender Tabelle ist nun das Material wie in der vorigen Tabelle in Gruppen eingeteilt und in dieser Hinsicht untersucht worden.

Dabei wurde festgestellt, dass diese Zwischenzeit in vielen Fällen sehr lang ist. Die längsten Zwischenzeiten wurden teils bei einem Mann beobachtet, (J.-Nr. 770/1932), der das erste rheumatische Polyarthritis-Syndrom mit 11 Jahren und das zweite erst 41 Jahre später im Alter von 52 Jahren bekam, wobei eine Mitralinsuffizienz festgestellt wurde, teils bei einer Frau (J.-Nr. 1073/1919), die zum erstenmal mit 13 Jahren an akutem Gelenkrheumatismus erkrankte. Das zweite Polyarthritis-Syndrom hatte sie erst mit 45 Jahren, also 32 Jahre später, und das dritte mit 56 Jahren. Das Herz war in diesem Fall nicht angegriffen. Im übrigen wurde eine Zwischenzeit von über 20 Jahren nur in 5 weiteren Fällen beobachtet, und bei allen diesen Fällen betrug dieselbe 21—23 Jahre. Die Anzahl der Fälle mit einer beobachteten Zwischenzeit von mehr als 10 Jahren ist ebenfalls nicht so gross, insgesamt kam eine solche bei 41 Fällen vor, und diese stellen im ganzen 12 % sämtlicher »rezidivierenden» und im ganzen 6 % sämtlicher Fälle dar. *Nach 10 Jahren ist also die »Rezidiv»-Tendenz gering.*

Studiert man diese Tabelle weiter, so findet man, dass *die »Rezidive» zwar meist während des ersten Jahres auftreten,* da nämlich über $^1/_4$ aller Fälle, die überhaupt Rezidive bekommen, dieses innerhalb eines Jahres erhalten, *dass jedoch die bis zum Auftreten eines »Rezidivs» vergehende Zeit sehr gut verschiedene Jahre betragen kann.* Zwar nimmt die Rezidiv-Tendenz mit den Jahren nach dem ersten Anfall ab, jedoch in keinem schnellen Tempo, und die Aussicht, ein Rezidiv zu bekommen, besteht faktisch in nennenswertem Grade, so lange nicht seit dem letzten klinisch manifesten Anfall 10 Jahre verflossen sind.

Man kann dies auch anders ausdrücken. Nach dieser Untersuchung und bei Ausserachtlassung der verschiedenen Altersgruppen *besteht für die, die zum ersten Mal an einem klinisch manifesten rheumatischen Syndrom erkrankt sind, ebenso grosse Aussicht, ein Rezidiv zu bekommen, wie von einem solchen verschont zu bleiben. Sind seit diesen Syndrom 10 Jahre ohne Rückfall verflossen, so ist die Möglichkeit, ein »Rezidiv» zu bekommen, 1 : 16.*

Diese Verhältnisse waren auch der Gegenstand von Untersuchungen Mackies. An seinem Material von 252 Fällen stellte er fest, dass 180

Fälle oder 71 % wenigstens 1 »Rezidiv» bekamen, und wenn er sein Material in 2 Gruppen einteilte, teils in Fälle, die vor dem 20. Lebensjahre, und teils in Fälle, die nach dem 20. Lebensjahre erkrankt waren, betrug die »Rezidiv»-Tendenz bei der ersten Gruppe 78.2 % und bei der letzteren 58.6 %. Wenigstens für die letztere Gruppe ist also die von MACKIE gefundene »Rezidiv»-Tendenz höher als die bei diesem Material festgestellte.

MACKIE hat ebenfalls die Länge des Zeitraumes zwischen dem ersten klinischen Anfall der rheumatischen Affektion und dem ersten Rezidiv untersucht. Er fand dabei, dass von 144 Fällen praktisch $^1/_4$ (34 Fälle oder 23.6 %) ebenso wie bei diesem Material das erste klinische »Rezidiv» während des ersten Jahres bekommen hatten, sowie dass diese Anzahl ebenso wie bei der hier untersuchten Klientel im ganzen genommen mit jedem Jahre abnimmt. Er fand, dass 15 % während des zweiten Jahres nach dem ersten klinischen Anfall ein Rezidiv bekommen hatten, 13 % während des dritten Jahres, 5 % während des vierten. Weiter dehnt er seine Untersuchungen jedoch nicht aus, sondern er begnügt sich mit der Angabe, dass die zwischen dem ersten rheumatischen Anfall und dem ersten Rezidiv vergangene Zeit bei 43 % mehr als 4 Jahre betrug. — WILSON, LINGG & CROXFORD, die ein reines Kindermaterial untersucht haben, finden eine ebenso grosse »Rezidiv»-Tendenz (»Rezidive» in 73 %), jedoch eine kürzere Zwischenzeit. In ihrem Material rezidivieren 50 % der überhaupt rezidivierenden Fälle während des ersten Jahres, und nur 15 % weisen eine Zwischenzeit von über 4 Jahren auf.

Um zu einer Auffassung über diese ausgesprochene »Rezidiv»-Tendens sowie über die Unregelmässigkeit derselben zu gelangen, sind nun in dem folgenden Diagramm eine Anzahl der Fälle des hier untersuchten Materials zusammengestellt worden, die eine stärkere »Rezidiv»-Tendenz aufwiesen, und die Zwischenzeiten zwischen den klinisch manifesten rheumatischen Anfällen verzeichnet worden.

Meines Erachtens vermittelt diese Abbildung eine klare Auffassung von der »Rezidiv»-Tendenz der akuten rheumatischen Affektion, mit anderen Worten, von ihrer Chronizität.

*

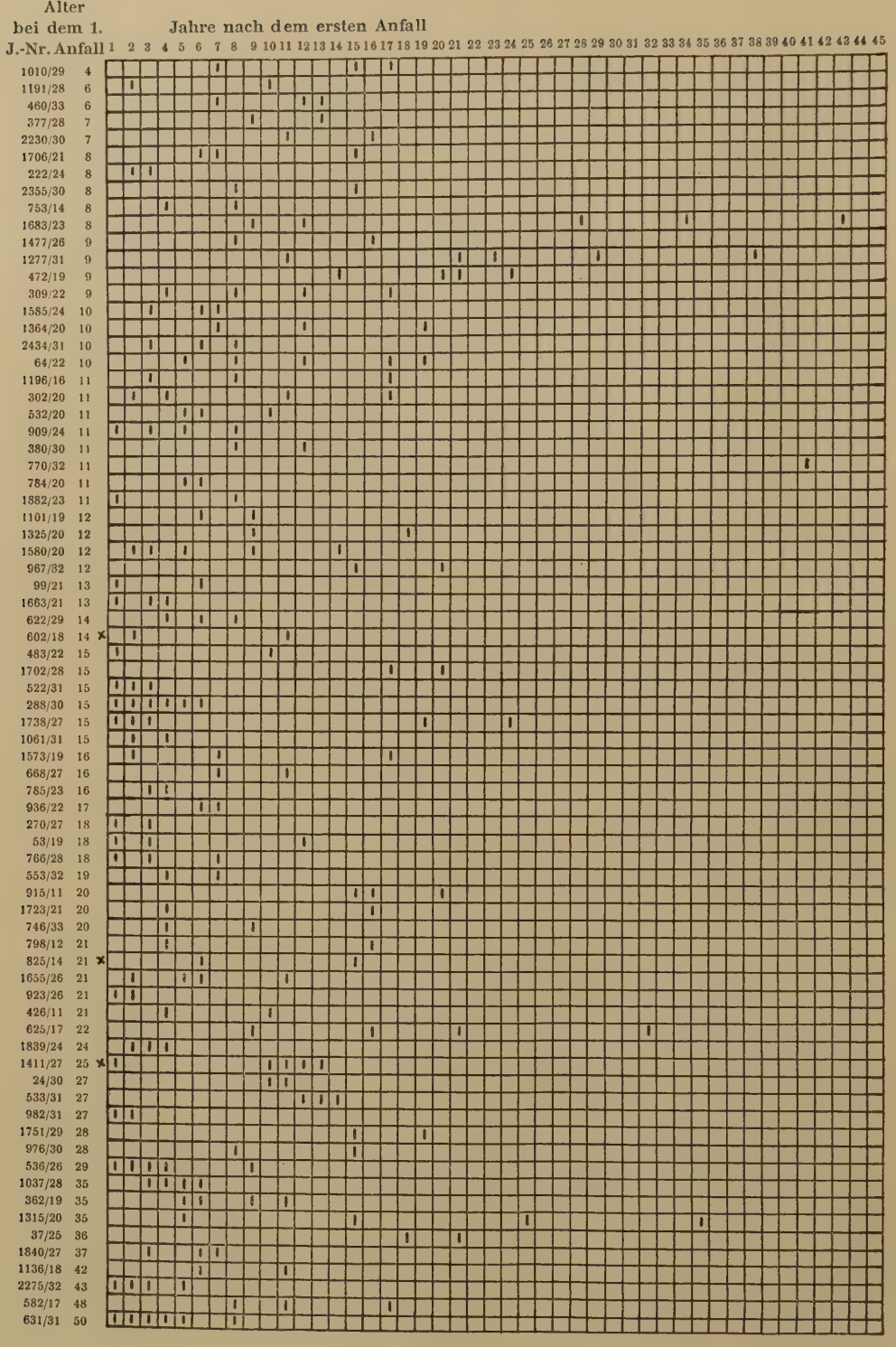


Abb. 22.

Die Chronizität der Febris rheumatica. Das Auftreten von klinischen Anfällen der Febris rheumatica in einigen von den untersuchten Fällen.
| = klinische Anfälle. × = mehrere kleinere Anfälle in der Zwischenzeit.

Gerade diese Eigenschaft des rheumatischen Fiebers war es, welche die Aufmerksamkeit der Forscher zuerst auf die Ähnlichkeit zwischen dieser rheumatischen Affektion und den anderen chronischen Infektionen, der Tuberkulose und der Lues gerichtet hat. Schon GARROD schrieb hierüber im vorigen Jahrhundert: »The recurrent attacks of rheumatism, differing so widely in their characters . . . present certain analogies with the phenomena of syphilis». Die Ähnlichkeit mit der Syphilis ist vielleicht nicht ganz so häufig konstatiert worden wie die Ähnlichkeit mit der Tuberkulose. Hier haben SWIFT, HOLST, BEZANCON & WEIL, KONTCHALOWSKY, SCHLESINGER, KAHLMETER u. a. die Übereinstimmung des klinischen Verlaufs der beiden Krankheiten hervorgehoben, und bekanntlich ist ja bisweilen auch die Ansicht vertreten worden, die akute rheumatische Affektion sei nichts anderes als eine Form von Tuberkulose (REITTER & LÖWENSTEIN, FROLA & BERIO).

REITTER & LÖWENSTEINS Feststellung von Tuberkelbazillen im Blut von Patienten, die an einer akuten rheumatischen Affektion litten, schuf ja erst diesen Verdacht, dass die rheumatische Affektion in Wirklichkeit eine tuberkulöse Manifestation sei. Indessen zeigte sich, dass spätere Untersuchungen diese Befunde REITTER & LÖWENSTEINS nicht bestätigen konnten (z. B. FISCHER, KAHLMETER u. a.), und die Richtigkeit derselben ist später stark in Zweifel gezogen worden. Viele Tatsachen sprechen auch gegen die Richtigkeit dieser Auffassung. In dieser Untersuchung spricht in erster Linie die Epidemiologie dagegen, dass der akute Gelenkrheumatismus durch Tuberkulose verursacht sein könnte. Wie oben bereits angeführt wurde, stimmt nach den hier erhaltenen Resultaten die prozentuale Häufigkeit des akuten Gelenkrheumatismus in den verschiedenen Krankenhäusern der verschiedenen Teile Schwedens in keiner Weise mit dem überein, was wir über die prozentuale Häufigkeit der tuberkulösen Krankheiten in den verschiedenen Teilen unseres Landes wissen. Ganz im Gegenteil habe ich, analog den Ergebnissen ZIMMERS bzgl. der verschiedenen Teile Deutschlands, in gewissen Beziehungen hierbei einen bestimmten Gegensatz feststellen können.

Ferner ist der Parallelbefund sicherer tuberkulöser und sicherer rheumatischer sowohl pathologisch-anatomischer als klinischer Veränderungen bei demselben Individuum eine recht grosse Seltenheit. Wenn es sich um so weit verbreitete Krankheiten handelt wie bei diesen beiden,

so muss man natürlich einzelne Fälle mit einem solchen Parallelbefund finden können, (s. z. B. Bezancon & Weil, Kahlmeter), aber trotzdem sind derartige Parallelbefunde doch relativ selten. Bei diesem Material kommt in 11 Fällen in den Krankengeschichten eine tuberkulöse oder tuberkuloseverdächtige Affektion vor, und dabei wurde in 3 Fällen ein sicherer Tuberkelbazillenbefund konstatiert. Bei keinem dieser Fälle stand der tuberkulöse Prozess, abgesehen von dem, was hinsichtlich dieser Frage in den Kapiteln: »Pleuritis rheumatica» und »Erythema nodosum» berührt worden ist, in einem zeitlichen Zusammenhang mit dem rheumatischen.

*

Von den 694 zur Nachuntersuchung gelangten Patienten dieser Untersuchung waren 3 unter der Diagnose Lungentuberkulose gestorben. Bei 2 von diesen Fällen (J.-Nr. 607/1919, 888/1927) handelt es sich meiner Ansicht nach mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine vorausgegangene rheumatische und eine nachfolgende tuberkulöse Affektion. In beiden Fällen wurden während der Behandlung in der Klinik wegen ihrer rheumatischen Affektion objektive Symptome seitens des Herzens festgestellt, obgleich nur in einem dieser Fälle ein dauernder Herzfehler entstand. Der letzte dieser 3 Fälle (J.-Nr. 1079/1932) ist schliesslich insoweit eigentümlich, als der betreffende Patient mit 67 Jahren unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» in der Klinik behandelt wurde, und zwar war dies der erste klinisch manifeste Anfall seiner rheumatischen Affektion. Man hörte bei dieser Gelegenheit einige oberflächliche Geräusche im rechten Interskapularraum, im übrigen war an den Lungen jedoch nichts Objektives festzustellen. Eine röntgenologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Er genas nicht völlig, sondern bekam fortgesetzte Beschwerden an den Metakarpophalangealgelenken sowie auch leichte Beschwerden an den übrigen Extremitätsgelenken. Er wurde weiterhin zu Hause gepflegt, lag die meiste Zeit zu Bett mit Gelenkbeschwerden und erkrankte ungefähr 1 Jahr später mit hohem Fieber und Husten. Der einen Tag vor dem Tode hinzugezogene Arzt stellte auf Grund des damaligen physikalischen Lungenbefundes die Diagnose Lungentuberkulose. Das Sputum war blutuntermischt. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht gemacht. Ich möchte die Berechtigung dieser Diagnose in Zweifel ziehen, mir scheint,

als ob man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose Pneumonie oder Bronchopneumonie für berechtigter halten könnte.

Wie man sieht, wurden in dieser Untersuchungsserie nur in äusserst wenigen Fällen sowohl tuberkulöse als rheumatische Syndrome festgestellt, und dieser Umstand spricht meiner Ansicht nach gegen eine tuberkulöse Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Die fehlende Koinzidenz rheumatischer und tuberkulöser Krankheitsbilder ist m. E. auffallend. Es kommt selten vor, dass man bei den Patienten einer Tuberkuloseheilanstalt rheumatische Syndrome findet, und ebenso selten lassen sich bei der Klientel einer Rheumaheilanstalt tuberkulöse Syndrome feststellen, wenigstens gilt dies hinsichtlich der schwedischen Heilanstalten.

*

Die Todesursache bei den 30 Fällen, die nicht infolge ihrer rheumatischen Affektion gestorben sind, geht im übrigen aus der folgenden Tabelle hervor.

Bei 5 von diesen Patienten bestand nun schon eine durch die rheumatische Affektion verursache Invalidität, ehe sie an der interkurrenten Krankheit ad exitum kamen. Bei einem dieser Fälle (J.-Nr. 1281/1923) wurde der Patient wegen hochgradiger Herzinkompensation in einem Heim für chronisch Kranke gepflegt und war seit etwas mehr als 1 Jahr ständig bettlägerig, als er an Cancer recti erkrankte. Wegen seines schlechten Zustandes konnte er nicht operiert werden, und er starb infolge des Cancers nach ein paar Monaten. Ohne den Cancer wäre er mit grösster Bestimmtheit jedenfalls in der nächsten Zeit an seiner Herzinkompensation gestorben. 4 der übrigen Fälle betrafen Patienten, die, als sie an ihrer interkurrenten Krankheit starben, infolge chronischer Arthritis seit vielen Jahren bettlägrige Invaliden gewesen waren. Einer dieser Fälle (J.-Nr. 977/1931) betraf eine Frau, die ungefähr 1 Jahr lang in invalidisiertem Zustand infolge chronischer Arthritis bettlägerig gewesen war, als sie mit 32 Jahren an akuter Pyelitis starb. Ein anderer Fall (J.-Nr. 1424/1926) war 3 Jahre lang infolge chronischer Arthritis völlig arbeitsunfähig gewesen, als sie mit 47 Jahren an einer Gallenperitonitis starb. 2 Fälle (J.-Nr. 1625/1922 und 254/1923) betrafen Patienten, die laut dem Totenschein im Alter von 73 bzw. 84 Jahren infolge seniler Veränderungen gestorben waren.

TABELLE 39.

Causa mortis bei den 30 Fällen, die in den Jahren 1911—33 in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »Polyarthritis rheumatica acuta» behandelt worden und später gestorben sind, doch nicht an ihrer rheumatischen Affektion oder, soweit sich dies beurteilen liess, an deren Folgen.

Causa mortis	Zeit in Jahren zwischen der rheum. Erkrankung und dem Tode								
	1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—20	31—35	36—40	Sämtliche
Tubercul. pulm.	1	2							3
Cancer	3	1	1						5
Lymphosarkoma				1					1
Trombos. art. cor. + Cardiosclerос + Nicotin. et Aethyl. chron.				1					1
Gangrän. pulm.	1								1
Pneumonie		1		1					2
Peritonitis		1							1
Senile Veränderungen	1	6		1		1	1		10
Pyelit. acut. + + Polyarthr. chron.		1							1
Trauma	2	1		1					4
Postoper. Embolie		1							1
Sämtliche	8	14	1	5		1	1		30

Diese beiden Patienten waren praktisch seit Entlassung aus der Klinik vor 4 bzw. 6 Jahren infolge chronischer Arthritis bettlägerige Invaliden gewesen.

Einer der übrigen Fälle (J.-Nr. 781/1916) starb im Alter von 45 Jahren an *Cardiosclerosis gravis c. cicatrices multipl. cordis.* Er hatte mit 17 und 27 Jahren akute rheumatische Polyarthritis-Syndrome gehabt und war bei der letzten Gelegenheit in der Klinik behandelt worden. Bei der Obduktion zeigte er teils eine beträchliche *Mitralstenose,* teils hochgradige Gefässveränderungen. Es lässt sich schwer entscheiden, inwieweit die rheumatische Affektion beitragende oder wesentliche Ursache dieser Veränderungen gewesen ist. Typische rheumatische Veränderungen wurden indessen nicht festgestellt, bemerkt sei, dass er in den letzten Jahren an einem recht beträchtlichen Äthylismus und Nikotinismus litt.

Aus dem Obduktionsprotokoll dieses Falles sei folgendes zitiert:

Die Mitralklappe zeigt eine fibröse Verdickung des Klappengewebes und eine deutliche Verdickung der Chordae tendinae, deren distale Teile in das Klappengewebe hineingezogen sind. Das Ostium ist knapp für 2 Finger durchlässig. — Beim Aufschneiden der Koronargefässe zeigt der linke absteigende Ast äusserst starke arteriosklerotische Veränderungen, so dass nur die Anfangspartien des Gefässes aufgeschnitten werden können. — Die Aorta zeigt arteriosklerotische Veränderungen mit tiefen atheromatösen Usuren und reichlicher Kalkeinlagerung. — Mikr. Untersuchung: *Die Herzmuskulatur der linken Kammerwand ist mit zahlreichen grösseren und kleineren fibrösen Narben alten Datums durchsetzt.* Hier und da sieht man frischere Infarzierungen mit Nekrose umschriebener Gebiete sowie reichliche lokale Fetteinlagerung.

Zusammenfassung.

1. Von 694 nachuntersuchten Patienten, die während der Jahre 1911—33 in der med. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt wurden, waren bis zur Nachuntersuchung im Okt. 1934—Mai 1935 64 an ihrer rheumatischen Affektion oder direkten Folgen derselben gestorben, was einem Prozentsatz von 9.2 % sämtlicher 694 Fälle entspricht. Von den während der Jahre 1911—20 behandelten Patienten waren 17 ½ % an ihrer rheumatischen Affektion gestorben, von den in den Jahren 1921—30 behandelten 9.4 % und von den während der Jahre 1931—33 behandelten Patienten waren nur 2.5 % gestorben.

2. Von diesen 64 an ihrer rheumatischen Affektion zum Exitus gekommenen Patienten waren 30, also 47 %, innerhalb der ersten 10 Jahre nach dem Auftreten des ersten rheumatischen Syndroms gestorben, 14, d. h. 22 %, während des zweiten Jahrzehnts, und bei 20 Patienten oder 31 % betrug der Zeitraum zwischen der ersten rheumatischen Affektion und dem Tode mehr als 20 Jahre.

3. Da die meisten der behandelten Patienten entweder wegen des ersten rheumatischen Syndroms oder wenigstens irgendwann während des frühen Verlaufs der rheumatischen Affektion in der Klinik behandelt worden waren, könnte man daraus den Schluss ziehen, dass, *approximativ berechnet, der wahrscheinliche definitive Mortalitätsprozentsatz der rheumatischen Affektion etwa 25 % betragen wird.*

4. Als durchschnittliches Alter beim Zeitpunkt der Erkrankung findet man bei diesen 64 an ihrer rheumatischen Affektion gestorbenen

Patienten 23 Jahre, als durchschnittliches Alter beim Tode 37 Jahre, also eine durchschnittliche »duratio morbis» von 14 Jahren.

5. Laut englischen und gewissen amerikanischen Untersuchungen sollen dort 40 % sämtlicher Todesfälle infolge von Herzleiden auf das Konto der rheumatischen Affektion kommen. Falls für Schweden dieselben Verhältnisse gelten, wofür eine gewisse Wahrscheinlichkeit besteht, würden hier während der Jahre 1911—20 jährlich 2 700 Individuen infolge rheumatischer Herzleiden gestorben sein.

6. Bei der untersuchten Klientel der med. Klinik in Lund wurde die grösste Sterblichkeit infolge rheumatischer Affektion für das Alter von etwa 20 Jahren festgestellt, und zirka $^2/_5$ der an ihrer rheumatischen Affektion gestorbenen untersuchten Fälle waren im Alter von 11—25 Jahre gestorben.

7. Die unmittelbare Todesursache beim Exitus infolge der rheumatischen Affektion war bei mehr als der Hälfte der Fälle Herzinkompensation.

8. Die prozentuale Anzahl der Individuen des untersuchten Materials, die durch ihre rheumatische Affektion einen organischen Herz-Syndrom bekommen hatten, war um so höher, je älter die Individuen bei der ersten Erkrankung waren.

9. Die prozentuale Anzahl der Individuen der untersuchten Klientel, die infolge ihrer rheumatischen Affektion ein chronisches Arthritis-Syndrom bekommen hatten, war um so höher, je älter die Individuen bei der ersten Erkrankung waren.

10. Die Aussichten, von einer Erkrankung an akutem Gelenkrheumatismus völlig zu genesen, waren bei der hier untersuchten Klientel schlecht für diejenigen, die während der ersten beiden Lebensjahrzehnte erkrankt waren, nur jeder vierte von diesen wurde völlig gesund. Von den übrigen Patienten genasen ungefähr $^1/_3$ (122 von 371). 29 % sämtlicher Fälle waren völlig genesen.

11. Ungefähr jeder vierzehnte oder 7 % der hier untersuchten Patienten waren Invaliden geworden, und nach diesem Material scheint die Aussicht, infolge einer Erkrankung an akutem Gelenkrheumatismus Invalide zu werden, während der verschiedenen Lebensalter ungefähr gleich gross zu sein. Die Invaliditätsursache war indessen etwas verschieden, bei jüngeren Individuen hauptsächlich Herzinkompensation, bei älteren hauptsächlich chronische Arthritis.

12. Der Mortalitätsprozentsatz war bei diesem Material in den verschiedenen Altersgruppen ebenfalls verschieden, am höchsten war er bei den Jüngsten.

13. Hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit der nachuntersuchten Patienten wurde festgestellt, dass zirka $^2/_3$ derselben sich in vollem Umfange selbst versorgen könnten, während cirka $^1/_3$ entweder in ihrer Arbeitsfähigkeit stark beeinträchtigt oder gestorben waren.

14. Ungefähr die Hälfte der nachuntersuchten Patienten hatten klinisch manifeste »Rezidive» ihrer rheumatischen Affektion gehabt.

15. Diese »Rezidiv»-Tendenz war in verschiedenen Lebensaltern verschieden, am grössten war sie in den Kinder- und Jugendjahren, während sie später mit zunehmendem Alter abnahm.

16. Der bei diesem Material zwischen dem ersten klinischen Syndrom und dem ersten »Rezidiv» der rheumatischen Affektion liegende Zeitraum wechselte sehr stark, zirka $^1/_4$ von denen, die überhaupt ein »Rezidiv» bekamen, bekamen dies innerhalb eines Jahres der ersten Erkrankung, später nahm die »Rezidiv»-Tendenz sehr langsam ab und bestand noch bis zum 10. Jahre nach der Erkrankung in nennenswertem Ausmass. Derartige Zwischenzeiten von über 10 Jahren kamen nur bei 41 Fällen oder 6 % sämtlicher Fälle vor.

17. Frühere oder bestehende Symptome von Tuberkulose waren bei den nachuntersuchten Patienten äusserst selten (11 Fällen von 694).

Zusammenfassung.

In dieser Arbeit wird teils über die Ergebnisse einer Nachuntersuchung eines Krankenhausmaterials von akutem Gelenkrheumatismus, das die in der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund in den Jahren 1911—33 gepflegten Fälle umfasst, berichtet, teils stellt sie eine Zusammenfassung und Bearbeitung des in Schweden zugänglichen statistischen Materials über den akuten Gelenkrheumatismus dar.

Folgende Ergebnisse wurden erhalten:

1. Der Prozentsatz der in sämtlichen inneren Abteilungen der Krankenhäuser in Schweden behandelten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus zeigte insofern eine Schwankung, als die Gegenden Schwedens mit einem feuchteren und stärker maritimen Klima einen höheren Prozentsatz aufwiesen als die Gegenden, deren Klima sich mehr dem trockenen, kontinentalen Typus nähert. Dieser Prozentsatz war in Norrland am niedrigsten, in den Küstengebieten Südschwedens am höchsten, im Inneren des Landes im allgemeinen niedriger als an den Küsten. Die Angaben betreffen die Jahre 1930—34.

2. Die Anzahl der in sämtlichen schwedischen Krankenhäusern gepflegten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus betrug in den Jahren 1930—34 durchschnittlich 2.709 Fälle pro Jahr oder 4.38 Fälle pro Jahr und 10.000 Einwohner. In den Jahren 1901—34 sind in schwedischen Krankenhäusern insgesamt 64.914 Fälle mit der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» gepflegt worden, was im Durchschnitt 1.909 Fällen pro Jahr und 3.30 Fällen pro 10.000 Einwohner und Jahr entspricht.

3. Von den Amtsärzten der Stadt Göteborg sind in den letzten 10 Jahren, (1924—33) durchschnittlich 11.6 Fälle pro 10.000 Einwohner und Jahr unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt worden. Die Anzahl der in Göteborg während dieser Jahre ärztlich behandelten Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus wird auf

Grund dessen auf durchschnittlich ca. 25—30 Fälle pro 10.000 Einwohner und Jahr geschätzt. Von diesen sind 6.02 Fälle pro 10.000 Einwohner und Jahr in den Krankenhäusern der Stadt gepflegt worden.

4. Auf Grund der erhaltenen statistischen Angaben lässt sich die Zahl der Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus in Schweden während der letzten 10 Jahre grob approximativ auf etwa 10.—12.000 Fälle pro Jahr berechnen.

5. Die Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus in Schweden zeigt während verschiedener Jahre starke endemische Schwankungen, nach dem bearbeiteten Material scheinen in den Jahren 1904—5 sowie 1915—16 ausgeprägte Maxima vorgelegen zu haben, darauf um das Jahr 1918 ein ausgeprägtes Minimum, darauf ein neues Minimum um das Jahr 1924, in den Jahren 1929—32 ein ausgeprägtes Maximum und darauf während der letzten 2 Jahre eine fallende Tendenz.

6. Die Frequenz des akuten Gelenkrheumatismus in Schweden zeigt eine jahreszeitliche Variation mit einem Maximum während der Wintermonate und einem Minimum im Spätsommer und Herbst.

7. In den Jahren 1911—20 wurden in schwedischen Krankenhäusern insgesamt 8.454 Männer und 8.918 Frauen unter der Diagnose des akuten Gelenkrheumatismus behandelt, was 48.66 % und 51.34 % der Summe dieser Fälle ausmacht. Gleichzeitig bestand die gesamte schwedische Bevölkerung zu 48.96 % aus Männern und zu 51.04 % aus Frauen. Männer und Frauen bedurften also in ungefähr demselben Ausmasse der Krankenhausbehandlung wegen akuten Gelenkrheumatismus, und dies dürfte dafür sprechen, dass Männer und Frauen in ungefähr gleich grossem Ausmass von akutem Gelenkrheumatismus befallen werden.

8. In einem Material, das aus Patienten der medizinischen Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund bestand, die hier in den Jahren 1911—33 unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» gepflegt worden sind, waren 49 % der Fälle während der ersten beiden Lebensjahrzehnte zum erstenmal von ihrer rheumatischen Affektion angegriffen worden, 75 % während der 3 ersten Jahrzehnte. In einem Alter von über 40 Jahren waren nur 12 % (10 % der Männer und 14 % der Frauen) zum erstenmal erkrankt.

9. In diesem Material war in der Zeit unmittelbar vor dem klinischen Ausbruch des akuten Polyarthritis-Syndroms klinische Zeichen

einer Tonsillitis bei 41 % der Fälle und Zeichen eines anderen infektiösen Zustands in Naso-Pharynx, Larynx und Ohrengegend in 24 % vorhanden. In 29 % war kein prodromaler infektiöser Zustand mit Bestimmtheit zu konstatieren.

10. Nur 30 (4 %) von den 694 von diesen Patienten, die während der Zeit Okt. 34—Mai 35 nachuntersucht worden waren, hatten in direktem Anschluss an den ersten klinischen Anfall ihrer rheumatischen Affektion eine chronische Arthritis bekommen.

11. Die Anzahl der Fälle mit nachfolgendem chronischem Arthritis-Syndrom nahm jedoch mit jedem klinischen Anfall akuter rheumatischer Natur zu, den die einzelnen Individuen durchmachten, so dass mehr als die Hälfte der Patienten mit mindestens 4 derartigen Attacken eine chronische Arthritis bekommen hatten.

12. Insgesamt hatten 148, d. h. 21 % dieser 694 Patienten eine chronische Arthritis bekommen.

13. 76, d. h. 11 %, hatten bei der Nachuntersuchung eine um mehr als 33 % herabgesetzte Arbeitsfähigkeit, die entweder ganz oder zum Teil ihrer chronischen Arthritis zuzuschreiben war.

14. Bei 419 von diesen 694 Patienten, also bei 60 %, wurde bei der Nachuntersuchung festgestellt, dass sie im Anschluss an ihre rheumatische Affektion eine dauernde, klinisch sichere, organische Herzaffektion bekommen hatten. Bei weiteren 40 Fällen, also 6 %, wurden ausserdem unsichere Symptome eines organischen Herzfehlers festgestellt.

15. Der Prozentsatz der Individuen, die durch ihre rheumatische Affektion eine organische Herzaffektion bekommen hatten, war um so grösser, je jünger die Individuen zur Zeit der ersten Erkrankung an dem rheumatischen Syndrom waren; bei der jüngsten Altersgruppe, 4—10 Jahre, waren es 86 %, bei der ältesten, 71—80 Jahre, waren es 13 %.

16. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der 36 Fälle dieses Materials, die an der rheumatischen Affektion zur Sektion gekommen sind, wurden makroskopische Veränderungen an den Mitralklappen in 31 Fällen, an den Aortaklappen in 18 Fällen, an den Tricuspidalklappen in 2 Fällen und an den Pulmonalklappen in 1 Fall festgestellt. Nur in 1 Fall waren sämtiche Klappen makroskopisch angegriffen.

17. In den Jahren 1911—33 waren in der medizin. Klinik der Malmöhus Läns Sjukvårdsinrättningar in Lund 298 Fälle unter der Diagnose Pericarditis acuta behandelt worden. 72 von diesen, also 24 %, waren Fälle, die gleichzeitig unter der Diagnose Polyarthritis acuta behandelt wurden.

18. Von den während des gleichen Zeitraums in der genannten Klinik unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelten 850 Patienten zeigten 85 oder 10 % entweder klinisch oder pathologisch-anatomisch perikarditische Veränderungen.

19. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der 36 von diesen 850 Patienten, die an ihrer rheumatischen Affektion ad exitum und zur Sektion kamen, wurden in 22 Fällen, also 61 %, perikarditische Veränderungen festgestellt.

20. In den Jahren 1911—33 waren in der medizinischen Klinik zu Lund 1.369 Fälle unter der Diagnose Pleuritis acuta behandelt worden. 25 oder 1.9 % dieser Fälle betrafen Patienten, die gleichzeitig oder anschliessend unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt wurden.

21. Von den in derselben Zeit unter der Diagnose Polyarthritis rheum. ac. behandelten Patienten wiesen 38 oder 4.5 % entweder klinisch oder pathologisch-anatomisch ein Pleuritis-Syndrom auf.

22. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung von den 36 obengenannten Patienten, die an ihrer rheumatischen Affektion zur Obduktion gekommen waren, wurden in 20 Fällen oder 55 % pleurale und in 14 Fällen oder 39 % sowohl perikardiale als pleurale Veränderungen festgestellt.

23. Von den unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelten 850 Patienten zeigten 48 oder 5.7 % im Zusammenhang mit ihren rheumatischen Affektionen ein Erythema nodosum-Syndrom, von diesen war das E. n.-Syndrom in 9 Fällen rezidivierend.

24. In den Jahren 1911—33 waren in der medizinischen Klinik zu Lund 142 Patienten unter der Diagnose »Erythema nodosum» behandelt worden. 32 oder 22.5 % von diesen waren gleichzeitig unter der Diagnose »akuter Gelenkrheumatismus» behandelt worden.

25. Von den 694 nachuntersuchten Patienten waren bis zur Nachuntersuchung im Okt. 1934—Mai 1935 64 an ihrer rheumatischen Affektion oder direkten Folgen derselben gestorben, was einem Pro-

zentsatz von 9.2 % sämtlicher 694 Fälle entspricht. Von den während der Jahre 1911—20 behandelten Patienten waren 17.5 % an ihrer rheumatischen Affektion gestorben, von den in den Jahren 1921—30 behandelten 9.4 % und von den während der Jahre 1931—33 behandelten Patienten waren nur 2.5 % gestorben.

26. Von diesen 64 an ihrer rheumatischen Affektion zum Exitus gekommenen Patienten waren 30, also 47 %, innerhalb der ersten 10 Jahre nach dem Auftreten des ersten rheumatischen Syndroms gestorben, 14, d. h. 22 %, während des zweiten Jahrzehnts, und bei 20 Patienten oder 31 % betrug der Zeitraum zwischen der ersten rheumatischen Affektion und dem Tode mehr als 20 Jahre.

27. Da die meisten der behandelten Patienten entweder wegen des ersten rheumatischen Syndroms oder wenigstens irgendwann während des frühen Verlaufs der rheumatischen Affektion in der Klinik behandelt worden waren, könnte man daraus den Schluss ziehen, dass, approximativ berechnet, der wahrscheinliche definitive Mortalitätsprozentsatz der rheumatischen Affektion etwa 25 % betragen wird.

28. Als durchschnittliches Alter beim Zeitpunkt der Erkrankung findet man bei diesen 64 an ihrer rheumatischen Affektion gestorbenen Patienten 23 Jahre, als durchschnittliches Alter beim Tode 37 Jahre, also eine durchschnittliche »duratio morbis» von 14 Jahren.

29. Laut englischen und gewissen amerikanischen Untersuchungen sollen dort 40 % sämtlicher Todesfälle infolge von Herzleiden auf das Konto der rheumatischen Affektion kommen. Falls für Schweden dieselben Verhältnisse gelten, wofür eine gewisse Wahrscheinlichkeit besteht, würden hier während der Jahre 1911—20 jährlich etwa 2.700 Individuen infolge rheumatischer Herzleiden gestorben sein.

30. Bei der untersuchten Klientel der med. Klinik in Lund wurde die grösste Sterblichkeit infolge rheumatischer Affektion für das Alter von etwa 20 Jahren festgestellt, und zirka $^2/_5$ der an ihrer rheumatischen Affektion gestorbenen untersuchten Fälle waren im Alter von 11—25 Jahren gestorben. — Die unmittelbare Todesursache beim Exitus infolge der rheumatischen Affektion war bei mehr als der Hälfte der Fälle Herzinkompensation.

31. Die prozentuale Anzahl der Individuen des untersuchten Materials, die durch ihre rheumatische Affektion einen organischen Herz-

fehler bekommen hatten, war um so höher, je jünger die Individuen bei der ersten Erkrankung waren.

32. Die prozentuale Anzahl der Individuen der untersuchten Klientel, die infolge ihrer rheumatischen Affektion ein chronisches Arthritis-Syndrom bekommen hatten, war um so höher, je älter die Individuen bei der ersten Erkrankung waren.

33. Die Aussichten, von einer Erkrankung an akutem Gelenkrheumatismus völlig zu genesen, waren bei der hier untersuchten Klientel schlecht für diejenigen, die während der ersten beiden Lebensjahrzehnte erkrankt waren, nur jeder vierte von diesen wurde völlig gesund. Von den übrigen Patienten genasen ungefähr $^1/_3$ (122 von 371). 29 % sämtlicher Fälle waren völlig genesen.

34. Ungefähr jeder vierzehnte oder 7 % der hier untersuchten Patienten waren Invaliden geworden, und nach diesem Material scheint die Aussicht, infolge einer Erkrankung an akutem Gelenkrheumatismus Invalide zu werden, während der verschiedenen Lebensalter ungefähr gleich gross zu sein. Die Invaliditätsursache war indessen etwas verschieden, bei jüngeren Individuen hauptsächlich Herzinkompensation, bei älteren hauptsächlich chronische Arthritis.

35. Der Mortalitätsprozentsatz war bei diesem Material in den verschiedenen Altersgruppen ebenfalls verschieden, am höchsten war er bei den Jüngsten.

36. Hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit der nachuntersuchten Patienten wurde festgestellt, dass zirka $^2/_3$ derselben sich in vollem Umfange selbst versorgen können, während zirka $^1/_3$ entweder in ihrer Arbeitsfähigkeit stark beeinträchtigt oder gestorben waren.

37. Ungefähr die Hälfte der nachuntersuchten Patienten hatten klinisch manifeste »Rezidive» ihrer rheumatischen Affektion gehabt. Diese »Rezidiv»-Tendenz war in verschiedenen Lebensaltern verschieden, am grössten war sie in den Kinder- und Jugendjahren, während sie später mit zunehmendem Alter abnahm.

38. Der bei diesem Material zwischen dem ersten klinischen Syndrom und dem ersten »Rezidiv» der rheumatischen Affektion liegende Zeitraum wechselte sehr stark; zirka $^1/_4$ von denen, die überhaupt ein »Rezidiv» bekamen, bekamen dies innerhalb eines Jahres nach der ersten Erkrankung, später nahm die »Rezidiv»-Tendenz sehr langsam ab und bestand noch bis zum 10. Jahre nach der Erkrankung in

nennenswertem Ausmass. Derartige Zwischenzeiten von über 10 Jahren kamen nur bei 41 Fällen oder 6 % sämtlicher Fälle vor.

39. Frühere oder bestehende Symptome von Tuberkulose waren bei den nachuntersuchten Patienten äusserst selten (11 Fälle von 694).

Summary.

Thus, if a summary is made of the results arrived at by this investigation of the epidemiology, symptoms and prognosis of rheumatic fever, the results will be as follows. The investigation was made partly by means of the postexamination of patients affected by acute rheumatic polyarthritis, treated at the Department of Internal Medicine at the University School of Medicine in Lund, Sweden, partly on the basis of official statistic facts in Sweden of late years.

1. The percentage of cases of acute rheumatic polyarthritis of the total number of cases treated at all Departments of Internal Medicine at the hospitals in Sweden showed a variation of such a kind, that those parts of Sweden which have a climate of rather a wet and maritime kind were found to have a higher percentage than those parts where the climate is of a more dry and continental kind. This percentage was lowest in Norrland and highest in the seaside parts of South Sweden, generally lower in the interior of the country than in the seaside parts. The statistic facts date from 1930—34.

2. During 1930—34 the number of cases of acute rheumatic polyarthritis, treated at all the hospitals of Sweden, was p. medium 2.709 cases p. annum, that is 4.38 cases p. annum and p. every 10.000 inhabitants. During 1901—34 there has been treated at all hospitals in have treated p. medium 11.6 cases diagnosed as acute rheumatic polyarthritis, that is p. medium 1.909 cases p. annum and p. every 10.000 inhabitants.

3. The medical corps in the service of the town of Gothenburg have treated p. medium 11.6 cases diagnosed as acute rheumatic polyarthritis p. annum and p. every 10.000 inhabitants during 1924—33. On the basis of those figures, the cases of acute rheumatic polyarthritis, treated by physicians during those years in Gothenburg,

might be estimated at about 25—30 cases p. annum and p. every 10.000 inhabitants. Of those cases, 6.02 p. annum and p. every 10.000 inhabitants were treated at the hospitals of the town.

4. Concluding from the statistic reports, it may be supposed that the number of cases of acute rheumatic fever of the last ten years might be, roughly approximately, about 10.—12.000 cases p. annum, that is 15—20 cases p. annum and p. every 10.000 inhabitants, in whole Sweden.

5. The occurrence of acute rheumatic polyarthritis during the last years in Sweden shows considerable endemic variations. To judge from the statitics, there seems to have appeared some very pronounced maxima about 1904—05, 1915—16 and 1929—32, but on the other hand minima about 1918 and 1924.

6. The occurrence of acute rheumatic polyarthritis in Sweden showed a variation as to the season, maximum appearing during the winter months, and minimum during the latter parts of summer and autumn.

7. During 1911—20 there were treated at hospitals in Sweden, 8454 men and 8918 women, for acute rheumatic polyarthritis, that is 48.66 p. cent. and 51.34 p. cent. of the total number. At the same time the population was made up of, totally taken, 48.96 p. cent. of men and 51.04 p. cent. of women. Thus, during that period, men and women had been in need of hospital treatment for acute rheumatic polyarthritis to about the same extent. That fact ought to prove, in some degree, that this disease affects men and women to about the same extent.

8. Of a group of patients, 850 persons, who have been examined and who were treated during 1911—33 at the Department of Internal Medicine at the University School of Medicine in Lund for acute rheumatic polyarthritis, 49 p. cent. had been affected by their rheumatic affection for the first time during the first 2 decades of life, 75 p. cent. during the first three. After the age of 40, only 10 p. cent. of the men and 14 p. cent. of the women had been affected.

9. In the lastmentioned group of patients there was found, in 41 p. cent. of the cases, angina tonsillaris as a prodromal infection before the outbreak of the clinical acute rheumatic polyarthritis-syndrome. Other infection in the upper alimentary and respiratory

tracts was found in 24 p. cent. In 29 p. cent. it was not possible to state any prodromal infection.

10. Of the 694 patients, treated at the Department of Internal Medicine in Lund for acute rheumatic polyarthritis, only 30, that is 4 p. cent., showed at the postexamination a syndroma of chronic arthritis in connexion with the first clinical attack of the rheumatic affection.

11. The number of patients showing a syndroma of chronic arthritis has, however, increased by every clinical attack of acutely rheumatic nature that the patient has gone through, to such an extent, that among those who had been affected at least 4 times, more than half of the number finally could show such a syndroma.

12. Taken all together, 148 patients of the abovementioned 694, that is 21 p. cent., could show such a syndroma of chronic arthritis.

13. 72 of them, that is 10 p. cent. of all those that were postexamined, showed at the postexamination an abatement of their capacity for work of more than 33 p. cent, where that abatement either entirely or partly was due to their syndroma of chronic arthritis.

14. In 419 cases of those 694, that is 60 p. cent., there was found, at the postexamination, a permanent, clinically definite heart affection, which was due to the rheumatic affection. In 40 more cases, that is 6 p. cent., there was found such a heart affection, thought clinically not quite definite.

15. The percentage of persons, having an organic heart affection as due to their rheumatic affection, was higher if the persons were of young age when they had their first affection. In the youngest group, 4—10 years of age, the percentage was 86, in the oldest, 71—80 years, it was 13.

16. At the pathologically-anatomical examination of the 36 cases, which were made objects of section for the sake of the rheumatic affection, 31 cases showed changes in the mitral valves, 18 cases in the aortic valves, 2 cases in the tricuspid valves, and 1 case in the pulmonary valves.

17. During 1911—33 there have been treated, at the Department of Internal Medicine in Lund, 298 cases diagnosed as acute pericarditis. 72 of them, that is 24 p. cent., were made out of such cases

as were at the same time treated because of acute rheumatic fever, with arthritis-syndroma.

18. Of the persons treated there during the same period of years for acute rheumatic polyarthritis, 85, that is 10 p. cent. showed clinically or pathologically-anatomically a syndroma of rheumatic pericarditis.

19. At the pathologically-anatomical examination of 36 cases, which were made objects of section for the sake of the rheumatic affection, 22 cases, that is 61 p. cent., showed changes due to pericarditis.

20. During 1911—33 there have been treated, at the Department of Internal Medicine in Lund, 1369 cases diagnosed as acute pleurisy. Of them 25, that is 1.9 p. cent., were made out of such cases as were at the same time treated for acute rheumatic polyarthritis.

21. Of the persons treated in the clinic in question during the same period of years for the diagnosis of acute rheumatic polyarthritis, 38, that is 4.5 p. cent. showed clinically or pathologically-anatomically a syndroma of rheumatic pleurisy.

22. At the pathologically-anatomical examination of the 36 cases, which were made objects of section for the rheumatic fever, 20 cases, that is 55 p. cent, showed changes due to pleurisy, and 14 cases, that is 39 p. cent, changes due to pleurisy as well as to pericarditis.

23. Of the abovementioned 850 persons, treated for a acute rheumatic polyarthritis-syndroma, 48, that is 5.7 p. cent., showed erythema nodosum in connexion with their rheumatic affection.

24. During 1911—33 there were treated, as a total, 142 cases of the diagnosis of erythema nodosum. Of them 32, that is 22.5 p. cent. were such cases as were at the same time treated for the diagnosis of acute rheumatic polyarthritis.

25. Erythema nodosum was recurring in 9 cases of the 48, in which erythema nodosum appeared in connexion with the rheumatic affection.

26. Of the 694 patients, treated at the Department of Internal Medicine in Lund during 1911—33 for acute rheumatic polyarthritis, 64 that is 9.2 p. cent, were found to have died from their rheumatic affections.

27. In 30 cases, that is 47 p. cent., of this series of 64 cases, death

had occurred during the first decade after the first rheumatic affection, in 14, that is 22 p. cent., during the second, and in 20, that is 31 p. cent., the course of the disease had been more than 2 decades.

28. Approximately, the probable percentage of deaths from rheumatic affection as to this clientele may be said to be about 25 p. cent. on the basis of the figures found at the postexamination.

29. The medium of the »duratio morbis» of these 64 cases, in which death occurred by the rheumatic affection, is found to be 14 years.

30. According to investigations made in England and U. S. A. about 40 p. cent. of all deaths there caused by heart diseases are to be due to rheumatic affection. If that were the case for the part of Sweden too, which seems to be rather probable, about 2.700 persons have died from rheumatic heart disease annually during 1911—20.

31. In the examined clientele of Lund the deathrate of rheumatic affection appeared as highest about the age of 20, and about $^2/_5$ of all those postexamined, when death was caused by rheumatic affection, had died during 11—25 years of age.

32. The direct causa mortis was, in more than half of the cases, heart failure.

33. The percentage of complete healings of the rheumatic affection was about 25 p. cent as far as those are concerned who were affected during the first two decades of life. On the remaining group, about the third was quite restored to health. Of the all, 29 p. cent. quite recovered.

34. Of the persons, who were postexamined, about every 14 patient had become an invalid at the time of the post-examination. The percentage of persons, who had become invalids, was about the same throughout the whole lifetime, but the cause was, as to the younger, chiefly heart failure, while as to the older chiefly a syndroma of chronic arthritis.

35. At the postexamination, about $^2/_3$ were found to have a capacity for work great enough to make them able to earn their own living. $^1/_3$ were essentially deprived of their capacity for work, or they had died.

36. The deathrate was not quite the same for the different ages. It was higher for the youngest.

37. About half of the postexamined had had clinically proved

recurrences of their rheumatic affections. This tendency of recurring was different in different ages. More pronounced in the ages of childhood and adolescence, it decreased as the persons got older.

38. The time that had passed within this clientele between the first clinically definite syndroma and the first clinically recurrence of the rheumatic affection was very varying. About 1/4 of those, who were affected by any recurrence at all, were affected by it within a year after the first affection, but after that the tendency of recurring decreased very slowly, still existing to some extent after 10 years. Such a meantime that lasted more than 10 years was found in only 41 cases, that is 6 p. cent., of them all.

39. It was extremely rare that any of the postexamined persons had showed or showed any clinically definite symptoms of tuberculosis. Definite or indefinite symptoms of tuberculosis were found in the postexamined persons in only 11 cases of 694.

Literaturverzeichnis.

Abt: Erythema nodosum. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 42. Nr. 20. 1904.

Allard: Ueber die tuberkulösen Folgezustände der Pleuritis idiopathica. — Beitr. d. klin. Tbk. Bd. 16. S. 205. 1910.

Allard & Köster: Tuberkulos efter pleurit. — Hygiea 1911.

Alpern: Le problème du rhumatisme considéré sous le point de vue de l'inflammation hyperergique des articulations. — Acta Rheumat. App. Nr. 20/21. p. 4. 1934.

Alpern, Besuglow, Genes, Dinerstein & Tutkewitsch: Die Rolle einiger konstitutionellen Faktoren in der Entwicklung der hyperergischen Entzündung der Gelenke. — Acta Med. Scand. Vol. 80. p. 154. 1933.

— Weitere Beobachtungen an der hyperergischen Gelenkentzündung. — Acta Med. Scand. Vol. 80. p. 364. 1933.

Amelung: Über den Einfluss klimatischer Faktoren auf rheumatischer Erkrankungen. — Dtsch. Med. Wschft. 1934. S. 1602.

Andersson: Rheumatic infections in China. — China Med. J. Vol. 44. p. 1083. 1930.

Andrewes, Derick & Swift: A study of hemolytic streptococci in acute rheumatic fever, with an analysis of the antigenic relationships existing among certain strains. — J. of exp. Med. Vol. 43. p. 13. 1926.

Andrieu: Le rhumatisme aigu maladie contagieuse. Etude epidem. et. pathogen. — Thèse de Toulouse. Nr. 12. 1926.

Appert: Cit. nach Hegler.

Aramaki: A case of erythema nodosum syphiliticum. — Jap. J. of Dermat. Vol. 26. Nr. 2. 1926.

Arborelius: Erythema nodosum bei erwachsenen Männern. — Acta Med. Scand. Vol. 66. S. 337. 1927.

— Erythema nodosum und Infektionskrankheiten. — Acta Med. Scand. Vol. 68. S. 151. 1928.

— Om etiologin till erythema nodosum. — Hygiea 1928. S. 267.

— Klinische Studien über die Tuberkuloseinfektion bei Erwachsenen, etc. — Sv. Läkarsällsk. Handl. Bd. 56. S. 111. 1930.

Arborelius & Åkerrén: Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der exsudativen Pleuritis. — Acta Med. Scand. Vol. 66. S. 61. 1927.

Aronsson: Ein Beitrag zur Kasuistik des Erythema nodosum. — Acta Med. Scand. Vol. 61. S. 42. 1925.

Aschoff: Zur Myocarditisfrage. — Verhandl. d. deutsch. Patholog. Gesell. Jg. 1904. S. 46. — Zbl. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 15. S. 46. 1905.

ASCHOFF: A discussion on some aspects of heart block. — Brit. med. J. Vol. 2. p. 1103. 1906.

— Die »rheumatischen» Leiden im Lichte der deutschen Pathologie. — Dtsch. med. Wschft. 1934. S. 7.

— Über die Ursachenforschung der Myocarditis rheumatica. — Rheumaprobleme. Bd. 3. S. 1. 1934.

ASCHOFF & TAWARA: Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlegen der Herzschwäche. Jena 1906.

ATWATER: Studies in the epidemiology of acute rheumatic fever, etc. — Amer. J. Hyg. Vol. 7. p. 343. 1927.

BACH: Rheumatism: Its significance in youth and middle age. — London 1930.

— On acute rheumatism as a manifestation of rheumatic heart disease. — Acta Pediatr. Vol. 11. p. 547. 1930.

— On acute rheumatism as a manifestation of rheumatic fever. — Acta Reumat. Nr. 6. p. 33. 1930.

— The rheumatic diseases. — London 1935.

BAILLIE: Morbid Anatomy. — London 1797.

BAIN & HAMILTON: Electrocardiographic changes in rheumatic carditis. — Lancet. 1926. I. p. 807.

BAMBERGER: Krankheiten des Herzens. — Berlin 1857.

BANTIN: Zur Klinik der akuten und recidivierenden Formen des Rheumatismus. — Acta Rheumat. Nr. 25. S. 2. 1935.

BARBIER: Pericardite aiguë rhumatismale en dehors de toute atteinte articulaire. — Lyon. Méd. 19. 5. 1929.

BARFOD: Febris rheumatica acuta i Danmark i Aarene 1875—92. — Inaug. diss. Köbenhavn 1894.

BAUDET: Bull. et. Mém. Soc. Nat. de Chir. Vol. 60, p. 5. 1934 (Ref. nach Brit. med. J. 1934. I. p. 491).

BAUER: Der sogenannte Rheumatismus. — Dresden 1929.

BÄUMLER: Über die klinische Bedeutung des Erythema nodosum und verwandter Hautausschläge. — Dtsch. med. Wschft. Nr. 46. 1889.

BEATTIE: The »micrococcus rheumaticus» etc. — Brit. med. J. 1904. II. p. 1510. — J. Pathol. and Bacteriol. Vol. 11. p. 272. 1906.

BEHREND: Erythema. — In Eulenbergs Real-Enzyklopädie.

BELFRAGE: Quelques cas d'érythème noueux. — Acta Pediatr. Vol. 4. p. 183. 1925.

BENJAMIN: The heart disease situation in Cincinnati. — Amer. Heart J. Vol. 2. p. 637. 1926.

BERETERVIDE & DELFINO: Rhumatisme polyarticulaire aigu et insuffisance mitrale. — Press. Med. Argent. N:r 22. 1933.

BESNIER: Rheumatisme cérébral avec complications cardiaques et pleuropulmonaires, etc. — L'Union méd. 1882. Nr. 17—18.

BEURMANN & CLAUDE: De l'érythème noueux d'origin syphilitique. — Ref. in Schmidts Jahrb. Bd. 254. S. 150. 1897.

BEZANCON: L'orientation de la question actuelle du rhumatisme articulaire aigu. — Acta Rheumat. Nr. 15. p. 2. 1932.

BEZANCON, BERNARD, CELICE & JONNESCO: Formes infectieuses du rhumatisme articulaire aigu. — Soc. Méd. Hôp. 2. 6. 1927. Ref. in Mal. d. Coeur. 1927. p. 676.

Bezancon & Weil: La maladie rhumatismale, cardiopathie chronique à poussées successives sur le système sereux. — Annal. d. Méd. Tome 19. p. 92. 1926.
— La spécificité de la maladie rheumatismale. — Annal. d. Méd. T. 19. p. 81. 1926.
— La cortico-pleurite rhumatismale. — Annal. de Méd. T. 19. p. 184. 1926.
Biberstein: Erythema nodosum-ähnliches Pyämid. — Zbl. Hautkrankh. Bd. 16. S. 882. 1925.
Bieling: Herdinfektion und Immunität. — Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1930. S. 438.
— Experimentell erzeugte chronische Infektarthritiden. — Rheumaprobleme. Bd. 2. S. 20. 1931.
Billings: Focal infection. — Baltimore 1917.
Birkhaug: Rheumatic fever, etc. — J. Inf. Dis. Vol. 40. p. 549. 1927.
Black: Rheumatism in children. Brit. med. J. 1935. I. p. 1234.
Boas & Schwartz: Some modes of infection in rheumatic fever. — Amer. Heart J. Vol. 2. p. 375. 1927.
Boeck & Bull: Report by collective investigation commitee of the Norweg. med. Ass. — Internat. med. Congress. 1887.
Bogdatjan, Sluzkaja & Lokschina: Ätiologie und Pathogenese des Rheumatismus und der rheumatischen Veränderungen des Myocards. — Acta Med. Scand. Vol. 83. S. 610. 1934.
Borelius: On the question of pleurisy and pulmonary tuberkulosis. — Acta Med. Scand. Vol. 79. S. 391. 1933.
Bouillaud: Traité clinique du rhumatisme articulaire. — Paris 1840.
Bradley: Epidemic acute rheumatism in a public school. — The Quart. J. of Med. Vol. 25. p. 79. 1932.
— Pathogenesis of acute Rheumatism. — Acta Rheumat. Nr. 20/21. S. 23. 1934.
Bratt: Pleuriter hos lungetuberkulöse. — Tidsskr. norsk. Laegefor. 1928. S. 408.
Bratt & Ingebrigtsen: Une étude statistique sur la pleurésie. — Acta Med. Scand. Vol. 77. p. 337. 1931.
van Breemen: Types of rheumatic disorders most prevalent in Holland. — Med. J. and Record. 1928. (Nov. 7.)
Bret: Contribution à l'étude de la myocardite aiguë rheumatismale. — La Province Méd. Vol. 8. p. 437. 1894.
Breuer: Herzkranke Kinder im späteren Leben. — Inaug. Diss. Heidelberg 1910.
Brochmann: Lungetuberkulosen og årstiden. Tidsskr. f. d. norske Laegefor. 1930. S. 674.
Brogsitter: Zur Histologie und Genese der akuten und infektiösen Polyarthritis. — Verh. Path. 90. Verslg. dtsch. Naturf. 1928. Ref. in Zbl. Path. Bd. 44. H. 5.
Brown: On tonsillitis, etc. — Brit. med. J. 1889. (Sept. 14.)
Buchanan: Acute rheumatic fever in the tropics. — J. trop. Med. Vol. 2. p. 128. 1899.
van Buchem & Daniels: Elektrokardiographische Untersuchungen bei akuten Infektionskrankheiten. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 174. S. 250. 1933.
Buchstab: Viszeraler Rheumatismus im Lichte der biologischen Reaktion. — Acta Rheumat. Nr. 20/21. App. S. 1. 1934.
Buschke: Über Exantheme bei Gonorrhoe. — Arch. Dermat. und Syphil. Bd. 48. 1899.
Cabot: Facts on the Heart. — Philadelphia 1926.

Cadet de Gassicourt: Rhumatisme et maladie du coeur. — Traité clinique des maladies de l'enfance. Paris 1887.

Campbell: Treatment of pericarditis. — Brit. med. J. 1935. I. p. 1231.

Carlborg: Vergleich zwischen dem röntgenologischen Hilusbilde bei Erythema nodosum der Kinder und der Intensität seiner klinischen Hauptsymptome. — Acta Pediatr. Vol. 8. p. 210. 1928.

Cecil, Nicholls & Stainsby: Bacteriology of blood and joints in rheumatic fever. — J. of exp. Med. Vol. 50. p. 551. 1929.

Cedercreutz: Efterundersökningar av patienter med erythema nodosum, etc. — Finska Läkarsällsk. Handl. 1931. I. S. 61.

de la Chapelle, Graff & Rottino: Studies in rheumatic heart diseases. — Amer. Heart J. Vol. 10. p. 62. 1934.

Chauffart: Cit. nach Pribram und Oettinger.

Chazrewin: Klinische Studien über den Gelenkrheumatismus. — Inaug. Diss. Zürich 1910.

Cheadle: Cit. nach Coombs und Poynton & Paine.

Chvostek: Zur Ätiologie des Gelenkrheumatismus. — Wien. klin. Wschft. 1895. S. 419.

Church: An examination of nearly 700 cases of acute rheumatism, chiefly with a view to determining the frequency of cardiac affections and especially pericarditis at the present time. — St. Barthol. Hosp. Rep. 1887. Bd. 23. p. 269.

Cibils: Vérification expérimentale de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux. Arch. Méd. Enf. Tom. 36. p. 521. 1933.

Clark, Tertius: Rheumatic fever and rheumatoid arthritis: the geographic factor. — Lancet 1915. I. p. 1169. — J. Trop. Med. a. Hyg. Vol. 33. p. 249. 1930.

Clarke: The geographical distribution of the rheumatic fever. — J. of Trop. Med. and Hyg. Vol. 33. 1930.

— Rheumatic fever and the tropics. — Brit. med. J. 1932. II. p. 650. — Ibid. 1933. I. p. 78.

Clawson: J. inf. Dis. Vol. 36. p. 444. 1925.

— Exp. rheumat. Myocarditis. — Arch. of Path. a. Laborat. Med. Vol. 2. p. 799. 1926.

— Exp. rheumat. Arthritis. Arch. of Path. Vol. 6. 1928.

Clayton: World weather and solar activity. — Smithsonian Misc. Coll. Vol. 89. Nr. 15. Washington 1934.

Cleland: Rheumatic heart lesions in 3.000 Australian post-mortem examinations. — Med. J. of Australia. 1934. II. p. 382.

Clerc & Lévy: Sur certains anomalies électrocard. observ. au cours des maladies infectieuses aiguës. — Press. Méd. 1930. p. 1257.

Clerc, Lévy & Vialard: Troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu. — Cpt. rend. d. l. Soc. Biol. Tome 101. p. 107. 1929.

Clerc & Vialard: Remarques sur certains troubles du rythme cardiaque dans le rhumatisme articulaire aigu. — Soc. Méd. Hôp. 11 Juillet 1930.

Coburn: The factor of infection in the rheumatic state. — Baltimore 1931.

— Studies on the relationship of the rheumatic process to the development of alterations in tissues. I. Part. — Amer. J. Dis. Childr. Juni 1933.

— Observations on the character of physiological changes associeted with activity of the rheumatic process. II. Part. — Ib. Juni 1933.

Coburn & Pauli: Studies on the relationship of streptococcus haemolyticus to the rheumatic process. — J. of exp. Med. Vol. 56. p. 609. 1932.

— Studies on the immune response of the rheumatic subject and its relationship to the activity of the rheumatic process. — J. of exp. Med. Vol. 62. p. 129. 1935.

Cohn & Swift: Electrocardiografic evidence of myocardial involvements in rheumatic fever. — J. of exp. Med. Vol. 39. p. 1. 1924.

Colbazi: Zwei Fälle von Erythema nodosum syphiliticum. — Cluj. Med. Vol. 3. p. 117. 1922.

Cole: J. of inf. Dis. Vol. 1. p. 4. 1904.

Collis: The contagious factor in the etiology of rheumatic fever. — Amer. J. Dis. Childr. Vol. 44. p. 485. 1932.

— A new conception of the aetiology of Erythema nodosum. — Quart. J. of Med. Vol. 25. p. 141. 1932.

— Erythema nodosum. — Brit. med. J. 1933. II. Nr. 52.

Collis, Sheldon & Hill: Cutaneous reaktions in acute rheumatism. Cit. nach Collis.

Comby: L'érythème noueux chez les enfants. — Arch. de Méd. d. Enf. Vol. 26. p. 329. 1923.

Connan: The social burden of the rheumatic diseases. — J. State Med. Vol. 40. p. 249. 1932.

Conta: Cit. nach Müller.

Coombs: The myocardial lesions of the rheumatic infection. — Brit. med. J. 1907. II. p. 1513.

— Rheumat. Myocarditis. — Quart. J. of Med. Vol. 2. p. 26. 1908.

— The microscopic or »submiliary» nodules of active rheumatic carditis. — J. of Path. a. Bact. Vol. 15. p. 489. 1911.

— The histology of rheumatic carditis and other rheumatic phenomena. — Brit. med. J. 1911. I. p. 620.

— The incidence of fatal rheumatic heart disease in Bristol 1876—1913. — Lancet 1920. II. p. 226.

— Rheumatic heart disease. — Bristol 1924.

— What proportion of organic disease of the heart is due to rheumatism. — Acta Rheumat. Nr. 14. p. 22. 1932.

Corelli: Osservazioni cliniche sulle artriti e vicerche microscopiche e batteriologiche sull'essudato articulare nel reumatismo articulare acuto. — Riforma Med. 1934. p. 1449.

Corvisant: Cit. nach Veil.

Couland: De l'érythème papuleux dans ses rapport avec le rhumatisme. — Arch. Gén. de Méd. Janvier 1873.

Courbon: Cit. nach Hirsch.

Curman: Om klimat och bad vid Sveriges vestkust. I. Stockholm 1879.

Damsch & Rosenbach: Krankheiten der Bewegungsorgane. — Handb. d. prakt. Med. (Ebstein—Schwalbe) Bd. 3. Stuttgart 1905.

Danichewsky: Le Rhumatisme et le travail professionel. — Moscau 1932.

Davis & Weiss: Rheumatic heart disease. I. Incidence and role in the causation of death. A study of 5.215 consecutive necropsies. — Amer. Heart. J. Vol. 7. p. 146. 1931.

Davis & Weiss: Rheumatic heart disease. II. Incidence and distribution of the age of death. — Ib. Vol. 8. p. 182. 1932.

— Do. III. Embolic manifestations. — Ib. Vol. 9. p. 45. 1933.

Demole: L'érythème noueux épidémique. — Rev. Méd. Suiss. Rom. Vol. 53. p. 633. 1933.

Dimitracoff: Péricardite exsudative et myocardite rhumatismale d'origine primitive (rhumatisme cardiaque primitif). — Arch. Mal. Coeur. Vol. 27. p. 337. 1934.

Dory: Rhumatisme articulaire aigu et appareil digestif. — Thèse de Paris. 1925.

Dublin: Incidence of heart disease in the community. — Nation's Health. Vol. 4. p. 453. 1922.

Duque, Lopez Morales & Lafuente: Neuer statistischer Beitrag zum Konstitutions- und Ansteckungsproblem beim kardioarticulären Rheumatismus. — Zbl. f. inn. Med. Nr. 26. 1934.

Durosiez: De la pericardo-pleurite dans le rhumatisme articulaire aigu. — L'Union. 1881. Nr. 130 et 131.

Dutton: Rheumatic fever and the tropics. — Brit. med. J. 1933. I. p. 78.

Duvoir: Cit. nach Gernez & Breton.

Eckstein: Die rheumatische Erkrankungen im Kindesalter. — Rheumaprobleme. Bd. I. 1929.

Edlefsen: Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. — Verhandl. d. Kongress. f. inn. Med. 1885. S. 323.

Edström: The influence of housing- and working conditions upon the course of chronic rheumatic infective arthritis. — Acta Rheumat. Nr. 14. p. 39. 1932.

— Why do so-called rheumatic pains arise on certain changes in the weather? — Acta Rheumat. Nr. 12. p. 1. 1932.

— Luftelektricitetens betydelse för uppkomsten av s. k. reumatiska smärtor vid väderleksombyten. — Nord. Med. Tidskr. 1933. p. 1327.

— The incidence of rheumatic disease in certain accupations. — Acta Rheumat. Nr. 20/21. p. 65. 1934.

— Investigations into the effect of unipolarly charged air on the surface temperature. — Acta Med. Scand. Vol. 83. p. 523. 1934.

— Studies in natural and artificial atmospheric electric ions. — Acta Med. Scand. Vol. 84. Suppl. 61. 1935.

Ehrström: Über Polyarthroitis rheumatica. — Z. f. ärztl. Fortb. 1924. S. 125.

Ehrström & Wahlberg: Polyarthroitis, Hjärtaffektioner och Salicylterapi. — Finska Läkarsällsk. Handl. Bd. 65. S. 15. 1923.

Eichhorst: Cit. nach. Gerke.

Eiman & Gouley: Rheumatic pneumonitis. — Arch. of Pathol. Vol. 5. p. 556. 1928.

Emrys-Roberts: A case of »Erythema nodosum» with note of blood cultures. — J. of Path. a. Bact. Vol. 24. p. 477. 1921.

Ernberg: Das Erythema nodosum, seine Natur und seine Bedeutung. — Jb. f. Kinderheilk. Bd. 95. S. 1. 1921.

— Erythema nodosum. — Nord. Med. Tidskr. Bd. 4. S. 230. 1932.

Étienne: Myocardites rhumatismales aiguës essentielles. — Arch. Mal. Coeur. 1930. p. 153.

— Les formes ab-articulaires de l'infection rhumatismale. — Revue du Rhumatisme. Vol. 1. p. 173. 1934.

Fahr: Beiträge zur Frage der Herz- und Gelenkveränderungen bei Gelenkrheumatismus und Scharlach. — Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 232. S. 134. 1921.

— Vergleichende Herzuntersuchungen bei Scharlach, Streptokokkeninfektion und rheumatischer Granulomatose. — Beitr. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 85. S. 445. 1930.

— Herz und akuter Gelenkrheumatismus bei Kindern. — Acta Rheumat. Nr. 20/21. p. 39. 1934.

Farkas: Weitere Beiträge zum Wetterfühlen. — Z. Balneolog. Bd. 5. S. 603. 1913.

Faulkner & White: The incidence of rheumatic fever, chorea and rheumatic heart disease. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 83. p. 425. 1924.

Feer: Zur Ätiologie des Erythema nodosum. — Schw. Med. Wschft. 1926. S. 682.

— Lehrb. d. Kinderheilk. Jena 1928.

Feige & Freund: Die Beziehungen zwischen Rheumatismus und meteorologisches Geschehen. — Strahlentherapie. Bd. 39. S. 131. 1931.

Fernet: Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations. — Thèse de Paris. Nr. 102. 1865.

Fiedler: Statistische Mittheilungen über Rheumatismus articulorum acutus. — Arch. d. Heilkunde. 1866. S. 156.

Findley: The rheumatic infection in childhood. — Glasgow 1931. (Cit. nach Poynton & Schlesinger.)

Fischer: Über Pathogenes und Therapie der Infektarthritis. — Klin. Wschft. Bd. 11. S. 1313. 1932.

— Rheumatismus und Grenzgebiete. — Berlin 1933.

Fischer & Schick: Zur Bakteriologie der Polyarthritis rheumatica. — Klin. Wschft. Bd. 12. S. 1214. 1933.

Fischl: Erythema nodosum lueticum. — Arch. Dermat. u. Syphil. Bd. 129. S. 361. 1921.

Flach: Meteorologisch-Physikalische Probleme der Meteoropathologie. — Klin. Wschft. 1934. S. 181.

Flaxman: Heart disease in the Middle West. — Amer. J. med. Sci. Vol. 188. p. 639. 1934.

Fowler: On the association of affections of the throat with acute rheumatism. — Lancet 1880. (11 Dez.)

Fox & van Breemen: Chronic Rheumatism. — London 1934.

Frank: Über den Rheumatismus nodosus mit besonderer Berücksichtigung des pathol.-anat. Befundes. — Berlin. Klin. Wschft. 1912. S. 1358.

Frederiksen: Studien über Pleuritis exsudativa. — Ergebn. d. ges. Tbkforsch. Bd. 6. S. 619. 1934.

Freund: Über rheumatische Knötchen bei chronischer Polyarthritis. — Wien. Arch. f. Med. H. 1. 1928.

— Gelenkerkrankungen. — Berlin 1929.

Friedberger: Über aseptisch erzeugte Gelenkschwellungen beim Kaninchen. — Berlin. Klin. Wschft. 1913. S. 88.

Frola & Berio: Contribution á l'étude des rapports entre le rhumatisme articulaire aigu et la tbc. — Giornale di Clin. Med. 30. III. 1933.

Fuller: On rheumatism, rheumatic gout and sciatica, their pathology, symptoms and treatment. — New-York 1854.

Gabbert: Cit. nach Pribram.

Galabin: The annual variation of puerperal fever compared with that of some allied diseases. — Lancet 1902. I. p. 1671.

Garrod: A treatise on rheumatism and rheumatoid arthritis. — London 1890.

Geipel: Untersuchungen über rheumatische Myokarditis. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. S. 75. 1905.

Gelmann: Ist der (sogenannte) akute Rheumatismus eine akute oder chronische Erkrankung? — Acta Rheumat. Nr. 24. p. 2. 1935.

Gerke: Die Ätiologie der Perikarditis. — Virch. Arch. Bd. 278. S. 1. 1930.

Gernez & Breton: Pericardite calcifiante chez un vieux syphilitique. — J. de Méd. de Paris. p. 762. 1935.

Getz: Cit. nach Coburn.

Giannoni: Riv. Clin. Med. Vol. 35. p. 271. 1934.

Giertsen: 4 cases of Erythema nodosum and »Frühinfiltrat». — Acta Med. Scand. Vol. 82. p. 55. 1934.

— 93 cases of Erythema nodosum. — Ib. p. 87.

Gleich: Racial incidence of acute rheumatic fever and its manifestations among children. — Arch. of Pediatr. Vol. 44. p. 326. 1927.

Glover: Incidence of acute rheumatism. — Lancet 1930. I. p. 499.

— Do. — Brit. med. J. 1934. II. p. 210.

Göbel & Schuhardt: Beitrag zur Frage des Erythema nodosum. — Zt. f. Tbk. Bd. 69. S. 260. 1934.

Goodhart: Case of rapid enlargement of the heart. — Trans. Path. Soc. London. Vol. 30. p. 279. 1879.

Görlitz: Zur Kenntnis des Erythema nodosum. — Münch. Med. Wschft. 1897. Nr. 46.

Gougenheim: Érythème papuleux et noueux. Rhumat. subaigu. — Le Progrés méd. 1880. p. 206.

de Graff & Lingg: The influence of auricular fibrillation on the course of rheumatic heart disease. — J. clin. Investig. Vol. 14. p. 706. 1935.

— Course of rheumatic heart disease in adults. — Amer. Heart J. Vol. 10. p. 459. 1935.

Gräff: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenes des Rheumatismus infectiosus. — Dtsch. Med. Wschft. Bd. 53. S. 708 und S. 757. 1927.

— Die Angina rheumatica in pathologisch-anatomischer Betrachtung. — Dtsch. Med. Wschft. Bd. 54. S. 1753. 1928.

— Pathologische Anatomie und Histologie des Rheumatismus infectiosus. — Rheumaprobleme. Bd. I. 1929.

— Rheumatismus infectiosus spez. — Acta Rheumat. Nr. 7. S. 50. 1930.

— Der Rheumatismus infectiosus spez., seine Pathogenese und pathologisch-anatomische Differentialdiagnose. — Upsala Läkareför. Förh. N. F. Bd. 36. S. 349. 1931.

— Infektionskrankheiten mit dem Rheumasymptom in der Lehre von der fokalen Infektion. — Rheumaprobleme. Bd. 2. 1931.

— Die Pathologie des akuten Rheumatismus. — Acta Rheumat. Nr. 20/21. S. 18. 1934.

Greenwood & Thompson: On meteorological factors in the Aetiology of acute rheumatism. — J. of Hyg. Vol. 7. p. 171. 1908.

Grenet: Aussprache zu Gräff. — Acta Rheumat. Nr. 7. S. 52. 1930.
— Les rhumatismes dans l'enfance. — Revue du Rhumatisme. Vol. 1. p. 321. 1934.
Grenet & Levent: Notes sur l'anatomie pathologique de la maladie rhumatismale. — Ib. Vol. 1. p. 325. 1934.
Gross & Ehrlich: Histological studies on the Aschoff body. — Amer. J. of Path. Vol. 6. p. 621. 1930.
— Studies in the myocardial Aschoff body. I. II. — Amer. J. of Pathol. Vol. 10. p. 467 et 489. 1934.
Gubler: Arch. général. de méd. 1857. p. 264. — Gazette méd. 1860. Nr. 2.
Gueissaz: Erythema nodosum im Wochenbett. — Rev. méd. Suiss. rom. Vol. 42. p. 706. 1922.
Guez: Gazette des Hôpitaux. 1873. p. 501.
Gunzburg: Annales de Méd. Physique. 1928. p. 78.
Guyot: L'arthritisme. — Paris 1904.
Hadfield: Cit. nach Med. Res. Council. Rep. Nr. 114. London 1927.
— Specificity of tissue reaction in rheumatic diseases. — Proc. of Conf. on Rheum. Dis. Bath. 1928.
Hambro: Erythema nodosum og Lungetuberkulose. — Norsk Mag. f. Laeg. Bd. 87. S. 18. 1926.
Hamilton & Hallisey: Brief analysis of 500 cases referred to Boston City Hospital out-patient Heart Clinic. — Boston Med. a. Surg. J. Vol. 187. p. 139. 1922.
Haug: Erythema nodosum och den akute Leddereumatismus forhold til tuberkulose. Tidsskr. f. norsk. Laeg. 1920. S. 1.
Harrison: Pathogenesis of congestive heart failure. — Medicine. Vol. 14. p. 255. 1935.
Harrison & Levine: Notes on the regional distribution of rheumatic fever and rheumatic heart disease in the United States. — South. Med. J. Vol. 17. p. 914. 1924.
Harrvass: Ueber die Häufigkeit der Komplikationen der Polyarthritis rheumatica acuta. — Münch. Med. Wschft. 1904.
Hart, Wood & Daughton: Rheumatic fever in Piedmont, Virginia. — Amer. J. of Med. Sci. Vol. 187. p. 352. 1934.
Harvier & Pinard: Article: Pleurésies rhumatismales in Nouveau Traité de Méd. Tom. 12. p. 403. Paris 1923.
Haushalter: Cit. nach Pribram.
Heberden: Cit. nach Nordlund.
Hecht: Efflorescenzen als Ausdruck einer bestimmten individuellen Hautdisposition. — Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 158. S. 526. 1929.
Hegler: Erythema nodosum. — Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 12. 1913.
— Der akute Gelenkrheumatismus. In Mohr-Staehelin: Handb. d. inn. Med. Bd. I. 2. Berlin 1925.
Heimbeck: Erythema nodosum tuberkulosum. — Norsk Mag. f. Laeg. 1929. S. 566.
Hellerström: A contribution to the knowledge of lymphogranuloma inguinale. — Acta Dermato-Venerol. Suppl. 1929.
Henschen: Erfahrungen über Diagnostik und Klinik der Herzklappenfehler. Berlin 1916.

Henschen: Om sjukdomarnas utbredning på jorden och betingelserna därför. — Ymer. 1932. S. 327.

Hermann: Gonorrhoisches Erythema nodosum bei einem Knaben. — Münch. Med. Wschft. 1905. S. 1719.

Heubner: Gelenkrheumatismus. — Lehrb. d. Kinderkrank. Berlin 1906.

Hildebrandson: Väderlekens och årstidernas inverkan på människan. — Nord. Tidskr. 1906. S. 357.

Hildebrandt: Zur Ätiologie des Erythema nodosum. — Münch. Med. Wschft. 1907. S. 310.

Hiller & Graff: An epidemic of rheumatism at a cardiac camp. — Amer. Heart. J. Vol. 3. p. 271. 1928.

Hirsch: Zur Statistik des acuten Gelenkrheumatismus. — Berlin. Klin. Wschft. 1886. S. 277.

— Handb. d. historisch-geographisch. Pathologie. — Berlin 1886.

Hirschfelder: Cit. nach Gerke.

Hochrein: Eine neue Methode zur Erkennung der Pericard-Adherensen. — Münch. Med. Wschft. 1930. S. 588.

— Zur Frühdiagnose der rheumatischen Myokarditis und Perikarditis adhaesiva. — Klin. Wschft. 1931. II. S. 2161.

Hochrein & Laplace: Der pneumotachographische Nachweis der Pericarditis adhaesiva. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 176. S. 113. 1934.

Hochrein & Schneyer: Pneumotachograph. Untersuchungen. — Brugsch. Ergebn. d. gesamt. Med. Bd. 18. S. 1. 1933.

Hochrein & Seggel: Erkennung und Beurteilung des rheumatischen Herzschadens. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 176. S. 425. 1934.

von Hoffmann: Gonorrhoische Allgemeininfektion und Metastasen. Sammelref. in Zbl. f. d. Grenzgebiete zw. Med. u. Kir. Bd. 6. S. 241. 1910.

Holst: Rheumatisk myocardit og dens Forhold til rheumatismus acutus. — Norsk Mag. f. Laegev. 1921. S. 833.

— Contribution casuistique á l'étude de la pancardite rhumatismale. — Acta Med. Scand. Vol. 65. p. 751. 1927.

— Rheumatismus acutus. — Nord. Med. Tidskr. 1933. I. S. 5.

Holsti: Beitrag zur Kenntnis der Tonsillen bei den rheumatischen Gelenkaffektionen. — Arb. aus d. Path. Instit. d. Univ. Helsingfors. 1925. S. 413.

— The course of acute rheumatic arthritis after treatment of inflamm. processes in the upper air passages. — Acta Med. Scand. Vol. 65. p. 352. 1927.

— Beiträge zur Kenntnis der entzündlichen Klappenaffektionen etc. — Arb. aus d. Path. Instit. d. Univ. Helsingfors. 1928. S. 401.

Houston: An analysis of 88 cases of rheumatic fever, comparison with other analysis and discussion. — M. Clin. North. Amer. Vol. 11. p. 1339. 1928.

Hughes: Rheumatic fever and the tropics. — Brit. Med. J. 1932. II. p. 1212.

Huss: Sverges endemiska sjukdomar. — Stockholm 1852.

Ibraham: Akuter Gelenkrheumatismus. — Pfaundler—Schlossmanns Handb. f. Kinderheilk. Bd. 2. 1906.

— Feers Lehrb. f. Kinderkrankh. — Leipzig 1928.

Ingerman & Wilson: Rheumatism: Its manifestations in childhood today. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 82. p. 759. 1924.

Irvine-Jones: Amer. J. of Dis. of Childr. 1933. p. 1184.

Jacob: Über Peritonitis rheumatica. — Zbl. f. inn. Med. 1934. Nr. 31.
Jadassohn: Erythema exsudat. mult. und Erythema nod. — Lubarsch—Ostertags Ergebn. Jg. 4. 1897.
Jansen: Ugeskr. f. Laeger. Nr. 28. 1917. — Nr. 20—21. 1920.
Jirka: Heart disease. — Ill. Med. J. Vol. 67. p. 279. 1935.
Johannsen: Beiträge zur Frage des Zusammenhanges von Erythema nodosum mit Tuberkulos und Gelenkrheumatismus. — Jb. Kinderh. Bd. 131. S. 49. 1931. — Acta Pediatr. Vol. 11. p. 591. 1930.
John & Nobel: Die Prognose der rheumatischen Vitien im Kindesalter. — Z. Kinderheilk. Bd. 36. S. 335. 1923.
Jones & Bland: The course and prognosis of rheumatic fever and chorea. — Amer. Heart. J. Vol. 9. p. 106. 1933. — J. clin. Invest. Vol. 14. p. 706. 1935.
Jones, Kimbrough & Wood: Etiology of heart disease, clinical study of 623 cases with observations on race and climate. — Amer. J. Med. Sci. Vol. 172, p. 185. 1926.
Josefsson & Malmgren: On the initial Exanthema and Enanthema of Tuberculosis. — Acta Med. Scand. Suppl. 26. p. 196. 1928.
Josephsen: Beiträge zur Beleuchtung der Ätiologie von Erythema nodosum. — Acta Med. Scand. Vol. 78. p. 42. 1932.
Jovet: Cit. nach Gerke.
Joynt: Erythema nodosum after morbilli. — Brit. med. J. 1911.
Jürgensen: Erkrankungen der Kreislauforgane. — Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. 15. I. 1903.
Kadri Rachid Pacha: Érythème noueux et tuberculose. — Press. Méd. Vol. 34. p. 1095. 1926.
Kahlmeter: Aussprach zu Josefsson & Malmgren. — Acta Med. Scand. Suppl. 26. 1928.
— De reumatiska sjukdomarna. — Stockholm 1929.
— The relation between chronic and acute rheumatism. — Acta Rheumat. Nr. 3. 1929.
— The significance of serological and blood examination in rheumatic disease. — Ib. Nr. 3. 1929.
— Quelques essais de culture par le procédé de Löwenstein de bacilles tuberculeux provenant du sang, et de tuberculo-réaction de Wassermann—Besredka. — Ib. Nr. 14. 1932.
— De l'existence de lésions myocardiques et valvulaires dans le diverses formes de polyarthrites chroniques, etc. — 16. Nord. Kongr. f. inv. Med. Acta Med. Scand. Suppl. p. 611. — Sv. Fören. f. invärt. Med. Förhandl. 1932. S. 317.
— Olika former av »reumatiska» affektioner i sen- och muskelfästen (tendiniter). — Nord. Med. Tidskr. Bd. 4. S. 830. 1932.
— Rhumatisme tuberculeux. — Ib. Bd. 8. S. 1211. 1934.
Kaiser: The relation of the tonsils to acute rheumatism during childhood. — Amer. J. Dis. Childr. Vol. 37. p. 559. 1929.
— Factors that influence rheumatic disease in children, based on a study of 1200 rheumatic children. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 103. (Sept. 22, 1934.)
Kaposi: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Erythema nodosum. S. 303. Wien 1893.
Keates: Rheumatic fever and the tropics. — Brit. med. J. 1932. II. p. 900.

KERSLEY: The rheumatic diseases. — London 1934.
KINGSBURY: Cit. nach CLARKE.
KINZELLA: Siehe SWIFT & KINZELLA.
AV KLERCKER: Nach persönlicher Mitteilung.
KLINGE: Der Rheumatismus. — Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 27. 1933. (Die übrigen Arbeiten von ihm und seinen Mitarbeitern sind da citiert.)
KOCH: Zur Ätiologie des Erythema nodosum. — Zt. f. Kinderheilk. Bd. 40. S. 584. 1925.
— Zur Frage der Herdreaktionen bei Tuberkulose. — Ib. Bd. 47. S. 265. 1929.
KOLLE: Ueber Sinuspleuritis. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57. S. 597.
KONTCHALOVSKY: De la pathogénese du rhumatisme. — Acta Med. Scand. App. Sept. 1930. p. 23.
— Les problemes principaux de la clinique du rhumatisme aigu. — Acta Med. Scand. Nr. 20/21. App. p. 1. 1934.
KOPPEL: Lymphogranuloma inguinale mit akuten rheumatischen Erscheinungen. — Klin. Wschft. 1927. S. 2469.
KOPPISCH: Cit. nach COBURN.
KÖSTER: Pleuritis und Tuberkulos. — Zt. f. klin. Med. Bd. 73. S. 460. 1911.
KREIBICH: Cit. nach TACHAU.
KREHL: Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 46. S. 454. 1890.
KRISTENSON: Einige Fälle von Erythema nodosum bei BCG-geimpften. — Acta Tuberc. Vol. 8. S. 110. 1934.
KROGIUS: Ist die bei dem akuten Gelenkrheumatismus auftretende Endocarditis als eine Komplikation oder vielmehr als eine primäre Erkrankungen aufzufassen? — Münch. Med. Wschft. 1933. Nr. 11.
KUHN: Über Erythema nodosum. — Arch. f. Kinderh. Bd. 36. S. 195. 1903.
KULLMER: The latitude shift of the storm track in the 11-year solar period. — Smithsonian Misc. Coll. Vol. 89. Nr. 2. 1934.
KUNDRATITZ: Zur Frage der Ätiologie der Erythema nodosum. — Jb. Kinderh. 1921. S. 113 u. 155.
LAGERGREN: Cases of erythema nodosum with negative tuberculin tests. — Amer. Rev. Tuberc. Vol. 19. p. 447. 1929.
LAMBERT: The incidence of acute rheumatic fever at Bellevue Hospital. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 74. p. 993. 1920.
LAMBERT & PAPPENHEIMER: Cit. nach COBURN.
LANDAU: Erythema nodosum und rheumatische Affektionen. — Acta Ped. Vol. 6. S. 402. 1927.
— Några fall av knölros uppkomna hos barn under sanatorievård. — Svensk Läkartidn. 1928. S. 729.
LANDORF: VI. Nord. Kongr. f. Pediatr. in Stockholm Aug. 1934. Ref. von GYLLENSWÄRD: Nord. Med. Tidskr. 1935. I. S. 140.
LANDOUZY: Érythème noueux et septicémie a bacilles de Koch. — Press. Méd. 1913. p. 941.
LANGE: Studier over den akute Ledderevmatisme. — Hospitalstidende. 1866. S. 121 und 1877 S. 65.
LANGMEAD: Cit. nach Med. Res. Council. Rep. Nr. 114. London 1927.
LARSEN: Statistiske undersögelser etc. — Norsk Mag. f. Laegev. 1881.

Laségue: Quelques considérations sur le traitement du rhumatisme. — Semaine Méd. 1882. II. p. 53.
— Études médicales. — Paris 1884.
Lassen: Erythema nodosum mit Befund von humanen Tuberkelbacillen im Magenspülwasser. — Hospitalstidende. 1933. S. 215.
Lawrence: The family association of cardiac disease, acute rheumatic fever and chorea. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 79. p. 2049. 1922.
— Potential cardiac disease and the prevention of heart disease in children. — — J. Amer. Med. Ass. Vol. 78. p. 947. 1922.
Laws & Levine: Clinical notes on rheumatic heart disease with special reference to the cause of death. — Amer. J. Med. Sci. Vol. 186. p. 833. 1933.
Lebert: Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. — Erlangen 1860.
Leichtentritt: Die rheumatische Infektion im Kindesalter. — Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 37. S. 1. 1930.
— Zur Klinik des akuten Rheumatismus bei Kindern. — Acta Rheumat. Nr. 20/21. S. 37. 1934.
Lemming: Om erythema nodosum hos förut tuberkulösa individer, speciellt erythema nodosum recidivans. — Hygiea 1935. S. 9.
Lendon: Nodal fever. — London 1905.
— Nodal fever. — Brit. med. J. 1925. I. p. 651.
Lengsfeld: Über die Umklammerung des Herzens mit Volhardscher Einflussstauung im Kindesalter. — Jb. Kinderh. Bd. 122. S. 95. 1928.
Leschke: Die Erkrankungen des Herzbeutels. — Kraus & Brugsch: Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. Bd. 4. II.
Levaditi & Selbie: Cpt. rend. d. l. Soc. d. Biol. de Paris. 1930. p. 295.
Levaditi & Schorn: Ib. p. 463 und p. 1193.
Lewandowsky: Die Tuberkulose der Haut. — Lubarsch—Ostertags Ergebn. 1912. I. S. 530.
Levine: A clinical conception of rheumatic heart disease. — Amer. Heart. J. Vol. 9. p. 26. 1933.
— Siehe Harrison & Levine.
Lewis: The soldiers heart and the effort syndrome. — New-York 1919.
Levy & Turner: Impaired auriculoventricular conduction in rheumatic fever. — Arch. Int. Med. Vol. 43. p. 267. 1929.
Lian & Calcena: Les troubles myocardiques révélés par l'électrocard. pendant et après le rhumatisme art. aigu. — Press. Méd. 1932. p. 1.
Libmann: Transactions of the Ass. of Amer. Phys. Vol. 10. p. 188. 1928.
Lichtman & Gross: Streptococci in the blood in rheumatic fever etc. — Arch. Int. Med. Vol. 49. p. 1078. 1932.
Lindberg: Om erythema nodosum. — Hygiea 1924. S. 177.
Linroth: Dödsorsakerna och dödligheten i Stockholm. Bihang till Stockholms Stads Hälsovårdsnämnds Årsberättelse 1891. — Stockholm 1892.
Longcope: Amer. J. Med. Sci. Vol. 2. p. 601. 1904.
— J. of exp. Med. Vol. 18. 1913.
— Variation in manifestations of rheumatic fever in relation to climate. — Ann. Int. Med. Vol. 4. p. 401. 1931.
Longstaff: Trans. Epidemiological Soc. of London. N. S. Vol. 24. p. 33. 1905.
Looft: Chorea. — Med. Revue. 1898.

Lorentzen: Febris rheumatica. — Inaug. Diss. Köbenhavn 1895.
Lukomski: Elektrokardiographische Beobachtungen bei akutem Rheumatismus. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 174. S. 268. 1933.
Lundberg: Förekomsten av akut ledgångsreumatism vid marinen enligt de 10 sista årsberättelserna. — Tidskr. f. mil. Hälsovård. Bd. 57. S. 1. 1932.
Lundius: Apport á la quéstion de la durée d'incubation de l'érythème noueux. — Acta Tuberc. Vol. 4. p. 256. 1929.
MacCallum: A Textbook of Pathology. — London 1924.
Mackenzie: Natur und Beziehungen der Erythema multiforme-Gruppe. Verhandl. des 3. intern. Dermat. Kongress. London 1896.
— The heart diseases. — London 1918.
— Principles of diagnosis and treatment in heart affections. — London 1926.
Mackie: Rheumatic fever. — Amer. J. Med. Sci. Vol. 172. p. 199. 1926.
— The prognosis and treatment of the rheumatic infection. — Amer. Heart J. Vol. 3. p. 31. 1927.
Madsen: Infektionssygdommernes vekslen med aarstiderne. — Ugeskr. f. Laeg. 1930. S. 733.
Magelssen: Über die Ätiologie des Rheumatismus. — Acta Rheumat. Nr. 15. 1932.
Mahaim: Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. — Paris 1931.
Mantegazza: Cit. nach Hirsch.
Manteufel: Der gegenwärtige Stand der ätiologischen Kenntnis vom infektiösen Rheumatismus. — Rheumaprobleme. Bd. 2. S. 119. 1931.
— Do. — Ib. Bd. 3. S. 55. 1934.
Marcuse: Über nodöse Syphilide (»Erythema nodosum syphiliticum«) und syphil. Phlebitis. — Arch. Dermat. u. Syphil. Bd. 63. S. 3. 1902.
Markson: Erythema nodosum and acute endocarditis following tonsillitis. — Brit. med. J. 1928. I. p. 715.
Martin: Erythema nodosum lueticum etc. — Dermat. Z. Bd. 47. H. 3/4. 1926.
Martine: Maladie de Bouillaud á détermination uniquement viscérale, chez un sujet de 43 ans, n'ayant jamais en de rhumatismes. — Lyon Méd. p. 657. 1931.
Marzahn: Wechselnde komplette sinu-aurikuläre und atrio-ventriculäre Dissoziation bei einem Fall von Pankarditis. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 178. S. 50. 1935.
Massini: Tuberkelbacillen im Blut bei Erythema nodosum. — Verhandl. Schw. Naturforsch. Gesell. 1932. S. 442.
Master & Romanoff: Treatment of rheumatic-fever patients with and without salicylates. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 98. p. 1978. 1932.
Mauriac: Cit. nach Hegler.
Mayerhofer: Prinzipien einer rat. Therapie der Pulpagangrän und ihrem häufigsten Folgezustand. — Jena 1909.
Maxwell: Diseases of China. — London 1929.
Mayrhofer: Zur Frage der tuberkulösen Ätiologie der akuten Polyarthritis. — Beitr. klin. Tbk. Bd. 85. S. 139. 1934.
McClenahan & Paul: A review of the pleural and pulmonary lesions in twenty eight fatal cases of active rheumatic fever. — Arch. of Pathol. Vol. 8. p. 595. 1929.
McCulloch & Irvine-Jones: The role of infection in rheumatic children. — Amer. J. of Dis. of Childr. Vol. 37. p. 252. 1929.

McEwen: Erythema nodosum syphiliticum. — Arch. of Dermat. Vol. 5. p. 34. 1922.
— Cytologie studies of rheumatic fever. — I. J. exp. Med. Vol. 55. p. 745. 1932. — II. J. clin. Investig. Vol. 14. p. 190. 1935.
McSweeny: Arch. Dis. Childh. Vol. 6. p. 367. 1931.
Meakins: Canad. J. of Med. a. Surg. Vol. 25. p. 71. 1909.
Meara & Goodridge: Amer. J. Med. Sci. March 1912.
Medical Research Council: Child life Investigations. Social conditions and acute rheumatism. Special Reports Series. No. 114. London 1927.
Meleney & Kellers: Mitral stenosis without rheumatic fever in North China. — Arch. Int. Med. Vol. 34. p. 455. 1924.
Menzer: Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. — Berlin 1902.
— Med. Klinik. Bd. 88. S. 1022. 1918.
Meyer: Zum Krankheitsbild des akuten Gelenkrheumatismus. — Zbl. d. inn. Med. 1934. S. 225.
Ministry Of Health: The incidence of rheumatic disease. — Rep. on public health and med. subj. No. 23. London 1924.
— Acute rheumatism in children in its relation to heart disease. — Rep. on public health and med. subj. No. 44. London 1927.
Miller: Über das Auftreten von Schmerzen bei Witterungswechsel. — Münch. Med. Wschft. 1909. S. 802.
Miller: Ref. von Jansen: Ugeskr. f. Laeg. 1928. S. 555.
— Prognosis in juvenil rheumatism. — Lancet 1934. I. p. 1301.
Miller & Sanderson: Rheumatism in childhood. — Brit. med. J. 1927. II. Suppl. p. 223.
Mirsky: Rhumatisme aigu et septicémie rhumatismale. — Press. Méd. 1934. II. p. 1227.
Moe: Et tilfelde av erythema nodosum og ledfaenomener hos en kvinde lidende av papulo-nekrotiske tuberkulider. — Norsk Mag. f. Laeg. 1925. S. 696.
Mogensen: Reinvestigations in erythema nodosum. — Acta Med. Scand. Vol. 80. p. 480. 1933.
Molènes-Mahon: Thèses de Paris. 1884.
Moncorvo: Cit. nach Jadassohn.
Morgagni: De sed. et causis morb. per anat. indag. lib. II. cp. 16. 17.
Moritz: Erythema nodosum und Tuberkulinwirkung. — Arch. f. Kinderh. Bd. 93. S. 286. 1931.
— Erythema nodosum und Scharlach. — Arch. f. Kinderh. Bd. 103. S. 227. 1934.
Morquio: Rezidiv eines akuten Gelenkrheumatismus mit schwerer Herzaffektion nach Injektion von Tetanusserum. — Arch. lat.-amer. Pediatr. Vol. 21. p. 325. 1927.
— Erythème nouex et tuberculose. — Press. Méd. 1934. I. p. 409.
Mosler: Ueber rheumatische Entzündung der serösen Häute. — Berlin, klin. Wschft. 1910. S. 277.
Mosse: The prognosis of acute endocarditis in childhood. — Amer. J. Dis. Childr. Vol. 42. p. 735. 1931.
Motzfeldt: Polyarthritis acuta. — Norsk Mag. f. Laegev. Bd. 95. S. 905. 1934. — Nord. Med. Tidskr. 1934. II. S. 1197.
Müller: Über den Rheumatismus. — Münch. Med. Wschft. 1931. S. 173. 1933. S. 1 und 49.

— Ref. von internat. Kongress inn. Med. London 1913.

Möller: Fall av hjärtblock i (prefebrilt) initialstadium av polyartritisk-septisk infektion. — Sv. Fören. f. invärt. Med. Förhandl. 1928. S. 43.

Naish: The rheumatic lung. — Lancet 1928. II. p. 10.

Natali: Sulla produzione sperimentale della pancardite reumatica. — La Malatti del Cuore. 1923.

— Il problema etiologico del reumatismo articulare acuto. — Ann. Med. nav. e colon. 1928. II. p. 34.

von Neergaard: Grundsätzliches zur Rheumafrage und Rheumasystematik. — Helvetica Med. Acta. Vol. 1. p. 403. 1934.

Newman: Rheumatism and erythema nodosum. — Brit. med. J. 1924. I. p. 908.

— Ministry of Health. Rep. Nr. 44. 1927.

Newsholme: The natural history of rheumatic fever. — Lancet 1895. p. 589 and 657.

Nichol: Rheumatic heart disease in southern Florida. — Amer. Heart. J. Vol. 9. p. 63. 1933/34.

Nobécourt: La maladie de Bouillaud entre 3 et 6 ans. — Le Progres Méd. 4 Juin. 1932.

— Sur une forme du rhumatisme cardiaque subaigu chez les enfants. — Revue du Rhumatisme. Vol. 1. p. 237. 1934.

— La maladie de Bouillaud n'est pas un rhumatisme tuberculeux aigu. — Press. Méd. 1934. II. p. 1697.

Nobécourt & Boulanger-Pinet: Péricarditis et pancarditis rhumatismales dans les cardiopathies de la maladie de Bouillaud. — Bull. Soc. Péd. Paris. Tom. 5. p. 211. 1928.

Nobel: Die extrapulmonale Tbk. Jg. 1. S. 34. 1926.

von Noorden: Herzklappenfehler. — Real-Encyclopädie der ges. Heilk. (Eulenberg) Bd. 6.

Nordlund: Resultatet av tonsillektomi vid reumatiska sjukdomar. — Hygiea 1919.

Norgaard: Disabling heart lesions amongst the working classes in Denmark in 1931. — Acta Med. Scand. Vol. 78. p. 427. 1932.

— On the etiology of the disabling heart lesions. — Ib. Suppl. 34. p. 29.

Oettinger: Über die Diagnose der Mitralisfehler. — Zt. f. Kreislaufsforsch. Jg. 27. 1935. S. 122.

Öhme: Cit. nach Hegler.

Ory: Nach persönl. Mitteilung.

Osler: Cit. nach Osler & MacCrae: Modern Medicine. Vol. 5. p. 805.

Paraf: Cit. nach Nobécourt.

Parcinson, Gosse & Gunson: Quartl. J. Med. Vol. 13. p. 363. 1920.

Parisot & Saleur: Érythème noueux familiaux et contaminations tuberculeuses. — Rev. de la Tbc. Vol. 4. p. 126. 1933.

Paul: Pleural and pulmonary lesions in rheumatic fever. — Medicine. Vol. 7. p. 838. 1928.

Paul & Leddy: The social incidence of rheumatic heart disease. — Amer. J. Med. Sci. Vol. 184. p. 597. 1932.

Paul & Salinger: The spread of rheumatic fever through families. — J. of clin. Investig. Vol. 10. p. 33. 1931.

Paul, Salinger & Zuger: The relation of rheumatic fever to postscarlatinal arthritis and postscarlatinal heart disease. — Ib. Vol. 13. p. 503. 1934.

Pawlow: Erythema nodosum nach Einspritzung von Choleravaccinen. — Russk. Klin. Bd. 7. Nr. 35. 1927.

Pelgrave: Cit. nach Hirsch.

Perger: Erythema nodosum und Scharlach. — Med. Klin. 1932. I. S. 360.

Pemberton: Studies on arthritis in the army based on 400 cases. — Arch. Int. Med. Vol. 25. p. 231 and 335. 1920.

— Arthritis and rheumatoid conditions. — London 1929.

Perry: Brit. med. J. 1934. I. p. 278.

Petheö: Über Exsudat-Liquor-Blut-befunde beim akuten Gelenkrheumatismus im Kindesalter. — Jb. Kinderheilk. 1924. S. 106.

Piatot: Les formes viscérales du rhumatisme. — Acta Rheumat. Nr. 20/21. p. 11. 1934.

Pichon: Le rhumatisme cardiaque evolutif et son traitement. — Thèse de Paris. Nr. 184. 1924.

V. Pirquet: Allergie des Lebensalters. — Wien. klin. Wschft. 1929. S. 65.

Pitcairn: Cit. nach Schrötter.

Pocock: Case of acute rheumatism occurent in a newly born infant treated salicylate of soda. — Lancet 1882. (11 Nov.)

Pollack: Erytheme nodosum und Tuberkulose. — Wien. klin. Wschft. 1912. S. 1223.

Poynton: Brit. med. J. 1920. II. p. 858. — Ib. 1925. II. p. 788.

Poynton, Agassiz & Taylor: A contribution to the study of rheumatic infection. — Practitioner. 1915. p. 445.

Poynton & Askins: Discussion on rheumatic infection in childhood. — Brit. med. J. 1925. II. p. 788.

Poynton & Paine: Researches on Rheumatism. — London 1913.

Poynton, Peterson & Spence: Acute rheumatism in children under 12 years of age. — Lancet. 1920. II. p. 1086.

Poynton & Schlesinger: Recent advances in the study of rheumatism. — London 1931.

Pribram: Der akute Gelenkrheumatismus. — Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel. Bd. 5. 1901.

Pringle: Cit. nach Newsholme.

Prinzing: Handb. d. med. Stat. — Jena 1906.

Rabinowitz: Rheumatic pneumonia. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 87. p. 142. 1926.

Raschewskaja & Genkin: Klinischer Verlauf und nächste Prognose des akuten Gelenkrheumatismus. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Vol. 176. S. 404. 1934.

Rauchfuss: Petersburger Med. Wschft. 1863. S. 193.

Raymond: Des complications pulmonaires du Rhumatisme articulaire aigu. — Progrés méd. 1881. Nr. 49.

— Attaques antérieures de Rhumatisme articulaire aigu etc. — Ib. 1882. Nr. 12.

Reid & Kenway: The value of the electrocardiogram in acute rheumatic fever. — New Engl. J. of Med. 1928. Vol. 198. p. 177.

Reitter & Löwenstein: Über den pathogenen Zusammenhang des akuten Gelenkrheumatismus und der Tuberkelbacillämie. — Wien. klin. Wschft. 1932. S. 1.

— Münch. med. Wschft. 1930. S. 1522. — Ib. 1931. S. 472.

Rhea: Rheumatic peritonitis. — Amer. J. of Path. Vol. 9. Suppl. p. 719. 1933.

V. Richdorf & Griffith: Polyarthritis bei einem 6 Tage alten Kinde. — Amer. J. Dis. Childr. Vol. 31. p. 250. 1926.

Ringertz: Contribution a la question de la tuberculose et de l'érythème noueux. — Acta Pediatr. Vol. 9. p. 54. 1930.

Ritchie: Rheumatic heart disease: its nature, course and prevention. — Edinburgh Med. J. Vol. 42. 1925. (Transactions Med.-Chir. Soc. of Edinburgh p. 117.)

Roger: Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatism et sur les maladies du coeur chez les enfants. — Arch. Gén. 1866.

— Rhumatisme articulaire subaigu, etc. — Gazette des Hôpitaux. 1869. Nr. 57.

Rolly: Der akute Gelenkrheumatismus. — Monogr. Berlin 1920.

Romberg: Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappenfehler. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. S. 141. 1894.

— Lehrb. d. Krankheiten d. Herz u. d. Blutgefässe. — Stuttgart 1906.

Rosenow: The etiology of acute rheumatism, etc. — J. Inf. Dis. Vol. 14. p. 61. 1914.

— Herdinfektion und elektive Lokalisation. — Verhandl. dtsch. Ges. inn. Med. 1930. S. 408.

— Focal infection and elective localization etc. — Acta Rheumat. Nr. 9. 1931.

Rossdak: Un type rare de péricardite associée avec un coeur rhumatismal. — Royal. Soc. Med. 1928. (March.)

V. Roth: Endocarditis rheumatica etc. — Virch. Arch. Bd. 54. S. 375. 1872.

Rothschild, Kugel & Gross: Incidence and significance of active infection in rheumatic fever during the various age periods. — Amer. Heart J. Vol. 9. p. 586. 1934.

Rothschild, Sacks & Libmann: The disturbances of the cardiac mechanism in subacute endocarditis and rheumatic fever. — Ib. Vol. 2. p. 356. 1927.

Roubier & Dubois: La péricardite tuberculeuse primitive du vieillard; ses formes cliniques. — Progrés Méd. 1930. II. p. 1626.

Routier & Bogaert: Rhumatisme articulaire aigu avec particip. progress et regress du tissu autonome du coeur. — Arch. Mal. Coeur. Vol. 28. p. 329. 1935.

Rössle: Zum Formenkreis der rheumatischen Gewebsveränderungen, mit besonderer Berücksichtigung der rheumatischen Gefässentzündungen. — Virch. Arch. Bd. 288. S. 780. 1933.

— Allergie und Pathergie. — Klin. Wschft. 1933. S. 574.

Rubin, Marcus: Cit. nach Pribram.

de Rudder: »Luftkörperwechsel» und atmosphärische »Unstetigkeitsschichten» als Krankheitsfaktoren. — Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 36. S. 273. 1929.

— Das Problem der Saisonkrankheiten. — Strahlentherapie. Bd. 39. S. 223. 1931.

— Wetter und Jahreszeit als Krankheitsfaktoren. — Berlin 1931.

— Die akuten Civilisationsseuchen. — Leipzig 1934.

Sacks: The pathology of rheumatic fever. — A critical review. — Amer. Heart J. Vol. 1. p. 750. 1926.

Sacquépée: Érythème noueux au cours d'une septicémie à pneumocoques. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1921. p. 1539.

Saenz, Chevallier, Lévy-Bruhl & Costil: Sur la présence du bacille de Koch virulent dans les lésions cutanées et dans le sang d'une malade en plein accés d'érythème noueux. — Cpt. rend. Soc. Biol. Paris. Tome 112. p. 951. 1933.

Salomon: Cit. nach Gerke.

Samek & Fischer: Erythema nodosum als bakterielle Metastase eines Ulcus vulvae acutum. — Arch. f. Dermat. Bd. 158. S. 729. 1929.

Schaefer: Herzbeutelverwachsungen und Kardiolyse im Kindesalter. — Jb. Kinderh. Bd. 110. S. 142. 1925.

Scheel & Föien: Pleurésie et tuberculose ultérieure. — Acta Med. Scand. Suppl. 26. p. 187. 1928.

Schiötz: Akutte infektionssygdommer og årstider. — Norsk Mag f. Laeg. 1935. S. 1.

Schlesinger: The relationship of throat infection to acute rheumatism in childhood. — Arch. Dis. Childr. Vol. 5. p. 411. 1930.

— A study of sleeping pulse-rate in rheumatic children. — Quartl. J. of Med. Vol. 25. p. 67. 1932.

— The Aetiology of acute Rheumatism. — Brit. med. J. 1933. I. p. 697.

— Clinical aspects of acute rheumatism in childhood. — Acta Rheumat. Nr 20/21. p. 29. 1934.

Schmidt: Besteht ein kausaler Zusammenhang zwischen latenter Phlebitis in den unteren Extremitäten und akuter und chronischer Arthritis. — Münch. Med. Wschft. 1934. S. 1378.

Schmieden: Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände. — Ergebn. d. Chir. u. Ortop. Bd. 19. S. 98. 1926.

Schnabl: Über Beziehungen von Vulvitis aphthosa zu Erythema nodosum. — Dermat. Wschft. Bd. 85. Nr. 37. 1927.

Schottmüller: Zur Klinik der rheumatischen Infektion unter Berücksichtigung der Ätiologie und Therapie. — Rheumaprobleme. Bd. 3. S. 62. 1934. — (Dtsch. Med. Wschft. 1922. Nr. 6. — Ib. 1927. Nr. 27. — Münch. Med. Wschft. 1929. Nr. 11/12. — Rheumaprobleme. Bd. 1. 1929.)

— Zur Klinik des akuten Gelenkrheumatismus unter Berücksichtigung der Ätiologie. — Acta Rheumat. Nr. 20/21. S. 6. 1934.

Schrötter: Erkrankungen des Herzbeutels. — Handb. d. spez. Path. u. Ther. von Nothnagel. Bd. 15. II. 1894.

Schubert: Lues II. mit Erythema nodosum. — Zbl. Hautkrankh. Bd. 13. S. 27.

Schur: Probleme der adhäsiven Perikarditis. — Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 47. S. 548. 1934.

Schwartz: Clinical study of rheumatic disease. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 94. p. 852. 1930.

Schwerdtfeger: Über die Ätiologie der Perikarditis, besonders der Perikarditis adhaesiva. — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Bd. 43. s. 336. 1933.

Scudamore: Treatise on nature and cure of rheumatism. — London 1916.

Sebastiani: Cuore. Vol. 15. p. 1. 1931.

Sée: Chorée et rhumatisme. 232 observ. — Méd. mod. Tome II. p. 733. Paris 1891.

Seegal & Seegal: Studies in the epidemiology of rheumatic fever. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 89. p. 11. 1927.

Seham & Hilbert: Rheumatic heart disease. — Amer. J. Dis. Childr. Vol. 42. p. 503. 1931.

Senac: De la structure, de l'activitée et des maladie du coeur. — Paris 1749.

Senator: Der acute Gelenkrheumatismus. — Ziemssens Handb. Bd. 13.
Sezary: Érythème noueux et méningite tuberculeuse. — Gazett. d. hôp. Tom. 85. p. 125. 1912.
Sheldon: On acute rheumatism following tonsillitis. — Lancet 1931. I. p. 1337.
Simmons: Rheumatic heart disease: clinical data as observed in Louisville, Kentucky. — Amer. J. Med. Sci. Vol. 187. p. 773. 1934.
Singer: Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. — Wien 1898.
— Die Initialsymptome des akuten Gelenkrheumatismus und ihre pathogenetische Bedeutung. — Münch. Med. Wschft. 1932. II. S. 2034. — III. Congrès Internat. du Rhumatisme. Paris 1932. p. 67. (Französisch.)
— Die Pathogenes des akuten Rheumatismus. — Med. Klin. 1934. S. 675 u. 701. — Acta Rheumat. Nr. 20/21. S. 32. 1934.
Smith: Climate and health. — Brit. med. J. 1934. II. p. 153.
Smith & Willius: Pericarditis. I. Chronic adherent pericarditis. — Arch. Int. Med. Vol. 50. p. 171. 1932. — II. Calcification of pericardium. — Ib. Vol. 50. p. 184. 1932.
Smith, Pye: Analysis of the casis of rhumatism and other diseases of the joints. — — Guy's Hospitals Rep. Vol. 19. p. 311.
Spehr: Die klinische Bedeutung der gespaltenen Vorhofszacke im Elektrokardiogramm. — Z. f. klin. Med. Bd. 123. S. 85. 1933.
Stein: Ein Fall von Erythema nodosum mit seltenem Bakterienbefund. — Dermat. Wschft. Bd. 86. Nr. 23. 1928.
Steinhauser: Die Breitenverlagerung der Zyklonenbahnen in den Vereinigten Staaten von Amerika und die elfjährige Sonnenfleckenperiode. — Meteorol. Zt. Vol. 51. S. 316. 1934.
Stenström: Akuta myocarditer vid ledgångsreumatism. — Svensk Fören. f. invärt. Med. Förhandl. 1932. S. 310.
Stettner: Dtsch.-russ. Med. Z. 1928. Nr. 11.
Stewart: An explanation of the nature of the connexion between throat affections and acute rheumatism. — Lancet 1881. I. p. 154.
Stoll: Ratio medendi. Viennae 1777. III. und IV. Cit. nach Canstatt: Handb. d. med. Klinik. Bd. 2. — Erlangen 1847.
Stoll: Klinische Studien über den Gelenkrheumatismus. — Inaug. Diss. Leipzig 1892.
Stolte: Herzbeutelverwachsung im Kindesalter. — Bruns Beitr. Bd. 136. S. 2.
— Über Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter. — Jb. Kinderh. Bd. 89. S. 359. 1919.
Stören: Om rheumatismus acutus med abdominalsymptomer, inkommet på kirurgiske avdelninger. — Norsk. Mag. f. Laegev. 1935. S. 35.
Strömme: Rheumatismus acutus hos spädbarn. — Tidsskr. f. d. norsk. Laegef. 1908.
Stroud, Goldsmith, Stewart Polk & Thorp: J. Amer. Med. Ass. Vol. 101. p. 502. 1933.
Strümpell: Ueber Erythema nodosum. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 29. S. 207. 1881.
— Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. II. 20 Aufl. Leipzig 1917.
Strümpke: Über die Beziehungen zwischen Erythema nodosum und Lues. — Arch. Dermat. u. Syphil. Bd. 124. S. 671. 1917.
Sundell: Rheumatism, a study of its nature and cure. — London 1929.

Sutton: Observations on certain etiological factors in rheumatism. — Amer. Heart J. Vol. 4. p. 145. 1928/29.
Swift: Rheumatic fever. — Nelson's Loose-Leaf Living Med. Vol. 1.
— The heart infection. — Amer. Heart J. Vol. 3. p. 629. 1928.
Swift: Rheumatic fever. — Amer. J. Med. Sci. Vol. 170. p. 631. 1925. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 92. p. 2071. 1929.
— Factors favoring the onset and continuation of rheumatic fever. — Bull. New-York Acad. Med. Vol. 7. p. 429. 1931.
— The chronicity of rheumatic fever. — New Engl. J. Med. Vol. 211. p. 197.
Swift, Derick & Hitchcock: Bacterial allergy (hyperergy) to nonhemolytic streptococci in its relation to rheumatic fever. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 90. p. 906. 1928.
Swift & Kinzella: Arch. Int. Med. Vol. 19. p. 381. 1917. — J. exp. Med. Vol. 28. p. 169. 1918.
Symes: Erythema nodosum, an acute specific fever. — Brit. med. J. 1921. II. p. 741.
— Erythema nodosum. — London 1928.
— The infectivity of erythema nodosum. — Lancet 1929. II. p. 1033.
— Erythema nodosum. — Brit. med. J. 1934. I. p. 33.
Tachau: Zur Ätiologie des Erythema nodosum. — Extrapulm. Tbk. Bd. 2. S. 1. 1927.
Talalajew: Der akute Rheumatismus. — Klin. Wschft. 1929. S. 124.
— L'endocardite rhumatismale et le developpement de vitium cordis. — Acta Rheumat. Nr. 20/21. App. p. 2. 1934.
Tallerman: Abdominal manifestations in rheumatism. — Brit. med. J. 1931. II. p. 844.
Tanberg: Aarsaksforh. ved de reumatiske ledaffektioner. — Norsk Mag. f. Laeg. 1925. S. 139.
Thayer: Notes on acute rheumatic disease of the heart. — Bull. Johns Hopkins Hospital Rep. 1925. p. 99. — Ib. 1926. p. 1.
Thibierge & Gastinel: Cit. nach Tachau.
Thiis: Lidt statistik over rheumatismus acutus. — Norsk Mag. f. Laegev. 1909. S. 1067.
Thomson: A study of the distribution of rheumatic infection in children in Birmingham. — Arch. Dis. Childr. Vol. 3. p. 20. 1928.
Thorel: Pathologie der Kreislauforgane. — Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 17. S. 436. 1923.
Thoresen: Om den acute Ledderevmatisme. — Norsk Mag. f. Laeg. 1879. S. 327.
Tschischewski: Kosmische Einflüsse die die Entstehung und Verbeitung von Massenpsychosen begünstigen. — Dtsch.-russ. Med. Z. 1928. S. 89.
— Über die Wechselbeziehungen zwischen der periodischen Tätigkeit der Sonne und den Cholera- und Grippe-Epidemien. — Ib. 1928. S. 511.
— Transactions of the central laboratory for scientific research of ionification. Vol. I—III. — Voronej 1932—34.
Törnell: Knölros hos sjuksköterskor. — Sv. Läkartidn. 1930. S. 1043.
Trousseau: Gazette des Hôpitaux. 1854. Nr. 61. — Ib. 1856. Nr. 85.
Uffelmann: Über eine ominöse Hautkrankheit. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 10. 1872 und Bd. 18, 1876.

Ullrich: Cit. nach Müller.
Unna: Erythema nodosum. — Histopathologie der Haut. Berlin 1894.
Ustvedt & Johannessen: Erythema nodosum und darauffolgende Tuberkulose. — Norsk Mag. f. Laeg. 1933. S. 532. — Acta Med. Scand. Vol. 80. p. 262. 1933.
Wahlberg: Siehe Ehrström & Wahlberg.
Walker, Ainley: Practitioner. 1903. S. 70.
Wallace: Cit. nach Clarke.
Wallén: Väderlekens samband med hälsotillståndet. — Medd. fr. Stat. Meteorol.-Hydrogr. Anstalt. Bd. 5. Nr. 1. 1928.
Wallgren: Erythema nodosum pathogenes. — Acta Med. Scand. Suppl. 16. p. 363. 1926. — Acta Ped. Vol. 5. 1926. S. 225.
— On the pathogeny of acute sero-fibrinous pleurisy. — Acta Med. Scand. Suppl. 34. p. 349. — Amer. J. Dis. Childr. Vol. 38. p. 829. 1929.
— Tubercle bacilli in children with erythema nodosum. Demonstration by gastric lavage. — Amer. J. Dis. Childr. Vol. 41. p. 816. 1931.
— Erythema nodosum. Aetiologie. — Dermat. Wschft. Bd. 98. S. 624. 1934.
Waquez: Maladie du coeur. — Traité d. Méd. et d. Thér. — Paris 1921.
Warburg: Zur Klinik der rheumatischen Infektion. — Acta Med. Scand. Vol. 77. S. 502. 1931/32.
Warner: Soil and climate in relation to rheumatic diseases. — Brit. med. J. 1933. I. p. 1060.
de Vecchi: Contributo sperimentale alla conosenza d. miocardite reumatica. — Pathologica. (Genova.) Vol. 2. Nr. 47. 1910.
— Sur la myocardite rhumatismale. — Arch. Méd. exper. Vol. 24. p. 352. 1912.
— La Base anatomo patologica ed i Concetti ezio-patogenetici del Reumatismo infectivo. — Rass. Clin. Sci. Vol. 10. 1932.
Veil: Rheumatismus als Allgemeinerkrankung. — Klin. Wschft. 1933. S. 1713 u. 1753.
— Die Bedeutung des Ballonius für die Rheumatismuslehre. — Med. Welt. 1933. S. 923. — Acta Rheumat. Nr. 19. S. 3. 1933.
— La perte du complément dans le sang. — Acta Rheumat. Nr. 14. 1932.
Weil: Rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme chronique. — Acta Rheumat. Nr. 4 u. 5. 1930.
— Rhumatismes et climats. — Rev. de Méd. 1934. Nr. 5.
— Sehe Bezancon & Weil.
Weil & Delarue: Nodosités rheumatismales et tophi. — Press Méd. 1932.
Weinstein & Styron: Bacteriologic study of throats in rheumatic and non-rheumatic fever. — Arch. Int. Med. Vol. 53. p. 453. 1934.
Weintraud: Kraus-Brugsch Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. Bd. 2. 1929.
— Über die Pathogenese des akuten Gelenkrheumatismus. — Berlin. Klin. Wschft. 1913. Nr. 30.
Vercellino: Knötchenförmige Hautformationen von Typus des Erythema nodosum. — Giorn. ital. Dermat. Vol. 67. 1926.
Vercoe: An inquiry into rheumatism in elementary schoolchildren. — Lancet 1926. II. p. 669.
Westphal, Wassermann & Malkoff: Ueber den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea. — Berlin. Klin. Wschft. 1899. S. 638.
Vetlesen: Erythema nodosum og tuberkulose. — Norsk Mag. f. Laeg. 1921. S. 689.

Whipham: Acute rheumatism, etc. — Brit. med. J. 1888. (28. Febr.)
White: The clinical significance of apical heart murmurs. — Amer. J. Med. Sci. Vol. 174. p. 731. 1928.
— Heart disease. — New-York 1931.
White: Weakness and failure of the left ventricle without failure of the right ventricle. — J. Amer. Med. Ass. Vol. 100. p. 1993. 1933.
Vialard: Les troubles du rythme cardiaque dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. — Thèse de Paris. Nr. 56. 1929.
Wiborg: Erythema nodosum. — Norsk Mag. f. Laeg. 1923. S. 135. — Ib. 1928. S. 983.
Widerhofer: Cit. nach Pribram.
Wiesel: Die rheumatische Infektion. — Med. Klin. 1923. (11. Febr.)
Viko: Heart disease in the Rocky Montain Region. — Amer. Heart J. Vol. 6. p. 264. 1930.
Williams: Erythema nodosum. — Brit. med. J. 1911. II. p. 505.
Williamsson: Cit. nach Med. Res. Councils. Rep. Nr. 114. 1927.
Willan: Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung. — Breslau 1799.
Willius: A study of the course of rheumatic heart disease. — Amer. Heart J. Vol. 3. p. 139. 1927.
Wilson: Rheumatic heart disease. — Michigan State Med. Soc. J. Vol. 30. p. 739. 1931.
Wilson & Edmond: Amer. J. Dis. Childr. Vol. 44. p. 1237. 1933.
Wilson, Ingermann, Dubois & Spock: The relation of upper respiratory infections to rheumatic fever in children. — J. clin. Investig. Vol. 14. p. 325. 1935.
Wilson, Lingg & Croxford: Statistical studies bearing on problems in classification of heart disease. — Amer. Heart J. Vol. 4. p. 164. 1928.
Wilson, Wheeler & Leask: The relation of upper respiratory infections to rheumatic fever in children. — J. clin. Investig. Vol. 14. p. 333 u. 345. 1935.
Winocur: Rhumatisme cardiaque évolutif chez l'enfants. — Pensa Medica Argentina. 1933. (8. Nov.)
Vischer: Über die Erkrankungen der Gelenke im Alter. — Verhandl. Med. Ges. Basel. Sitz. am 2. 3. 1933. (Klin. Wschft. 1933. S. 1115.)
Volhard & Schmieden: Über Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwielige Perikarditis. — Klin. Wschft. 1923. S. 5.
Volquardsen: Cit. nach Jadassohn.
Wood, Jones & Kimbrough: The etiology of heart disease. — Amer. J. Med. Sci. Vol. 172. p. 185. 1926.
Woringer: Familjäres Erythema nodosum. — Dermat. Wschft. 1923. S. 1094.
Wunderlich: Handb. d. Path. u. Ther. — Stuttgart 1854.
Young: A preliminary study of the epidemiology of rheumatic fever. — J. of Hyg. Vol. 20. p. 248. 1921.
— The geographical distribution of heart disease in England and Wales and its relation to that of acute rheumatism. — Lancet 1925. II. p. 590.
Zimmer: Rheuma und Rheumabekämpfung. Heft 8 in »Arbeit und Gesundheit». — Berlin 1927.
— Die Behandlung der rheumatischen Krankheiten. — Leipzig 1930.